

Exclusion partielle et totale
dans la
Tuberculose chirurgicale du rein
(Etude clinique et complications)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul JOUVE

né à ST-AGRÈVE (Ardèche), le 18 Juin 1894



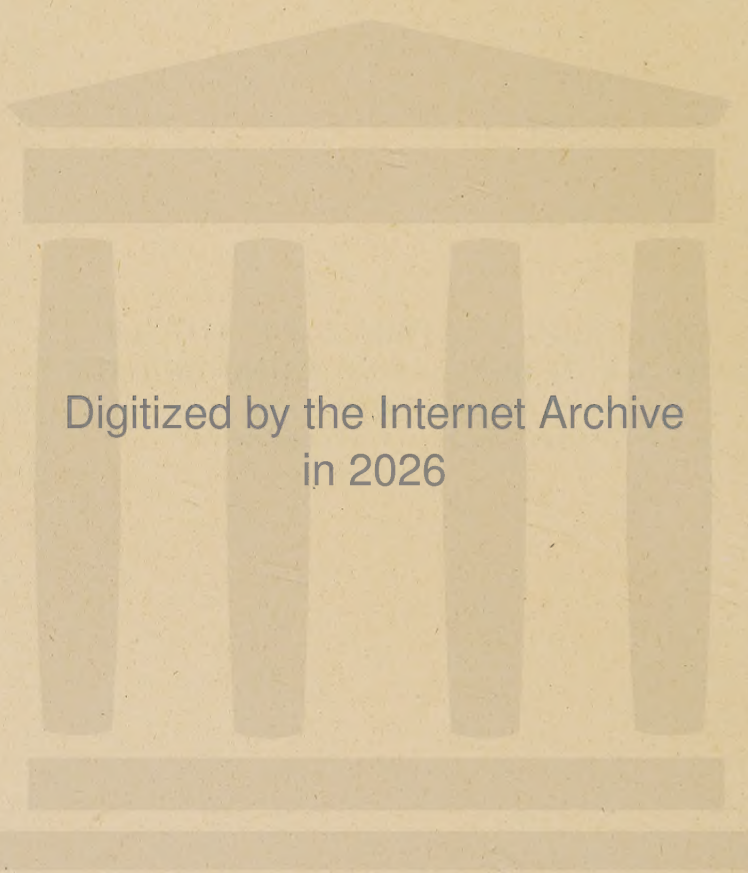
LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

EXCLUSION PARTIELLE ET TOTALE
DANS LA TUBERCULOSE CHIRURGICALE
DU REIN
(Etude clinique et complications)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Exclusion partielle et totale
dans la
Tuberculose chirurgicale du rein
(Etude clinique et complications)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 21 Juin 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul JOUVE

né à ST-AGRÈVE (Ardèche), le 18 Juin 1894



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie Interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE-MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	SAVY
Pharmacie,	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. TIXIER, président ; FROMENT, assesseur

SANTY et ROCHET Ph., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Hommage de profonde reconnais-
sance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Il a été pour nous plus qu'un Maître ;
ses encouragements, sa bienveillance à
notre égard nous ont été une aide pré-
cieuse. Nous sommes heureux de pou-
voir lui renouveler l'assurance de no-
tre respectueux dévouement.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SANTY

Il nous a fait l'honneur de nous ac-
cepter parmi ses élèves, nous permet-
tant de profiter de son précieux ensei-
gnement. Qu'il veuille bien croire à
notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHET

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GAUTHIER

Nous lui devons l'inspiration de ce travail, qu'il trouve ici l'hommage de notre reconnaissance et nos remerciements.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. DURAND,
LE PROFESSEUR VILLARD,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS,
LE PROFESSEUR COURMONT,
LE PROFESSEUR MOURIQUAND,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT.

Internat provisoire :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER.

Internat :

MM. LE DOCTEUR VIGNARD,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER,
LE PROFESSEUR TIXIER,
LE DOCTEUR MOLIN,
LE DOCTEUR DELORE,
LE PROFESSEUR BERARD.

EXCLUSION PARTIELLE ET TOTALE DANS LA TUBERCULOSE CHIRURGICALE DU REIN

(Etude clinique et complications)

Introduction

Au cours de nos études médicales, nous avons été amené à différentes reprises à étudier la tuberculose rénale ulcéro-caséuse et toujours nous avons été surpris de constater que les auteurs classiques considéraient l'oblitération des voies d'excrétion de l'urine comme un processus favorable, entraînant une véritable guérison de la lésion rénale.

Cependant, il nous paraissait difficile d'admettre qu'un foyer de tuberculose ulcéro-caséuse, même exclu, fut inoffensif pour l'organisme.

Notre opinion nous a été confirmée par les observations que nous avons pu faire au cours de notre externat et internat. Nous avons eu, en effet, l'occasion de rencontrer plusieurs cas de tuberculose fermée, ayant donné des propagations de voisinage, des néphrites du rein opposé.

Ce sont ces différentes observations qui nous ont donné l'idée de cette étude.

Nous avons été encouragé à faire ce travail par no-

tre Maître, M. le Professeur Tixier, à qui nous adressons tous nos remerciements pour l'aide précieuse qu'il nous a donnée par ses conseils, en nous faisant profiter de sa haute expérience et en mettant son laboratoire à notre disposition.

A M. le Docteur Ch. Gauthier va notre reconnaissance pour tous les éléments importants qu'il a bien voulu nous fournir pour ce travail, nous aidant de ses conseils et n'épargnant pas son temps pour nous faciliter l'étude de cette question.

M. le Professeur Gayet, notre Maître, M. le Docteur Delore, ont bien voulu nous confier des documents personnels, nous leur adressons tous nos remerciements. Nous tenons à remercier M. le Docteur Santy qui nous a aidé de ses conseils, M. le Professeur agrégé Noël, nos camarades les Docteurs Chaix, Pollosson, de Rougement qui ont bien voulu nous faire des examens histologiques et bactériologiques.

Nous nous proposons de fixer dans ce travail les éléments de diagnostic de la tuberculose rénale exclue, partielle et totale, ses complications et le traitement chirurgical qu'elle nécessite, à notre avis. Cette étude est basée sur les observations que nous avons pu suivre, celles qui nous ont été confiées par nos Maîtres, enfin celles que nous avons retrouvées dans la littérature.

Nous nous proposons d'adopter le plan suivant :

1° Historique.

2° Aperçu anatomique.

3° Etude clinique.

4° Complications :

a) dues au Bacille de Koch;

b) dues aux toxines bacillaires.

5° Traitement.

Historique

La tuberculose ulcéro-caséreuse fermée du rein est de notion classique. Si l'on cherche au chapitre des formes anatomiques de la tuberculose rénale, on trouve toujours, si diverses et artificielles que soient les classifications, une place pour la dégénérescence caséuse du parenchyme, avec oblitération correspondante des voies excrétrices.

Rayer déjà laisse soupçonner, dans ses comptes rendus d'autopsie, cette forme latente, sans la décrire de façon précise.

Tuffier décrit : 1° une dégénérescence massive, bloc de caséum solidifié, entourée d'une mince coque fibreuse, coïncidant avec une oblitération urétérale ; 2° une hydronéphrose tuberculeuse à contenu citrin consécutive à l'urétérite oblitérante.

Pousson fait une place, dans sa classification, à la forme massive, à la tuberculose caverneuse isolée des voies excrétrices.

Albarran envisage les formes caverneuses influencées par l'état des voies excrétrices.

Legueu parle des tuberculoses fermées, terme évolutif favorable d'une tuberculose rénale ouverte.

Hallé, Kœnig, Pellsleden décrivent, le premier, une forme parenchymateuse, les autres une forme de tuberculose solitaire du rein évoluant vers la caverne fermée.

Ces auteurs ne semblent guère envisager l'évolution des tuberculoses fermées. De la lecture de leurs écrits, il paraît se dégager la notion de bénignité de la tuberculose fermée du rein. En effet, dans certains cas, cette tuberculose ne donne jamais aucun symptôme, elle est tantôt une découverte d'autopsie, tantôt une découverte opératoire. Dans d'autres cas, elle est le résultat de la disparition des signes cliniques qui, pendant une période, ont été les témoins d'une évolution grave.

C'est pourquoi les auteurs classiques ont cru pendant longtemps à la bénignité de cette forme de tuberculose.

Legueu parlant de la tuberculose massive du rein la qualifie ainsi : lésion ultime, mais qui peut conduire à la guérison.

Raffin écrit : l'exclusion spontanée du rein tuberculeux est un procédé de guérison analogue sinon aussi parfait que l'intervention chirurgicale, c'est une néphrectomie spontanée.

André conclut dans sa thèse : la guérison de la tuberculose rénale n'est possible que par l'oblitération urétérale.

Contre cette opinion optimiste, l'observation, les faits chaque jour apportés par des publications éparpillées ont permis de montrer qu'il n'est pas sans danger de laisser dans l'organisme cette masse caséeuse soignant éteinte.

Les conclusions de Léon Bernard et Heitz Boyer au *Congrès d'Urologie* de 1913, les communications de Pasteau ont suscité les recherches des méfaits qu'entraînent la tuberculose fermée du rein. Les auteurs français et étrangers apportent chaque jour de nouvelles observations montrant que le rein exclu, comme ils le qualifient souvent, n'est pas sans danger pour l'organisme, et que la tuberculose fermée est susceptible de propagations diverses.

En outre, plus peut-être que la tuberculose ouverte, elle retentit sur le rein congénère et donne lieu aux néphrites dont l'Ecole Lyonnaise, avec Bret, Gallavardin et Rebattu, Devic, Gauthier ont montré toute la gravité.

CHAPITRE PREMIER

Généralités

Définition

A propos de la tuberculose rénale, souvent les classiques, envisageant un terme évolutif de cette affection, parlent de tuberculose exclue, de guérison par exclusion. Ces expressions sont la traduction d'un phénomène physio-pathologique qui correspond à l'oblitération des voies excrétrices.

Ce phénomène traduit :

1° La destruction anatomique de tout le parenchyme rénal par le processus tuberculeux ;

2° La disparition ou l'absence de tous les signes cliniques habituels de la tuberculose rénale, par conséquent la latence absolue de l'affection.

L'exclusion est dite totale lorsqu'elle comporte l'oblitération urétérale avec destruction de tout le parenchyme rénal.

L'exclusion est dite partielle lorsqu'elle comporte

l'oblitération d'un ou plusieurs calices, avec destruction des reinicules correspondants.

L'exclusion, dans la tuberculose rénale, est tantôt primitive, tantôt secondaire.

Primitive, elle évolue sans jamais donner aucun signe urinaire qui permet de la révéler, c'est, selon l'expression de Marc, une tuberculose fermée d'emblée.

Secondaire, elle est le terme de l'évolution d'une tuberculose ouverte pendant un temps et qui cesse un jour de donner les signes révélateurs de son évolution, c'est-à-dire les signes urinaires.

Fréquence

La fréquence de la tuberculose fermée du rein est d'appréciation difficile. Les classiques, qui font tous une part dans leur classification à cette forme n'en envisagent pas la fréquence et se contentent souvent de signaler les cas publiés par tel ou tel auteur.

L'exclusion totale primitive semble assez rare, c'est le plus souvent une trouvaille d'autopsie. Marc, dans sa thèse, en rapporte 15 observations; Bachman, 6 observations; Pallasse en publiait récemment 2 cas, à la *Société des Sciences Médicales de Lyon*. Sur le total de nos observations, nous en trouvons 4.

Il est probable que beaucoup de ces tuberculoses fermées d'emblée ne sont pas reconnues et il est difficile, voire impossible, de donner de leur fréquence un chiffre par rapport au total des tuberculoses rénales ulcéro-caséieuses.

L'exclusion totale secondaire est plus fréquente ;

Hallé donne une proportion de 15 % d'exclusions secondaires découvertes au cours des autopsies. Baarsch, sur 689 cas opérés à la clinique Mayo, compte 10 % de tuberculoses exclues.

Quant aux exclusions partielles, elles sont rares, si nous nous en rapportons aux publications faites jusqu'à aujourd'hui, nous en avons trouvé 9 cas dans la littérature, nous les rapportons. Nous devons ajouter cependant que ces exclusions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Jusqu'à ces dernières années, elles n'étaient pas recherchées cliniquement; mais les comptes rendus de néphrectomies prouvent l'existence fréquente de cette lésion dont on n'avait pas fait le diagnostic.

Aperçu anatomique

Comme au niveau du poumon, la tuberculose ulcéro-caséreuse crée, au niveau des reins, des lésions dont l'aspect varie à l'infini. Un caractère primordial apparaît cependant, c'est la destruction facile et rapide du parenchyme, le processus caverneux.

Ce sont les formes de la tuberculose cavitaire fermée dont nous allons nous occuper et rappeler brièvement les différents aspects.

Il faut distinguer deux grandes formes anatomiques : tantôt la dégénérescence caséreuse s'est bornée à la destruction d'une partie du parenchyme et donne lieu à la présence de cavernes fermées localisées ; tantôt la destruction a été globale, aboutissant à une

dégénérescence caséuse massive. Parallèlement, les voies d'excrétion du rein se sont oblitérées. Dans le premier cas, on parle d'exclusion partielle, dans le second d'exclusion totale.

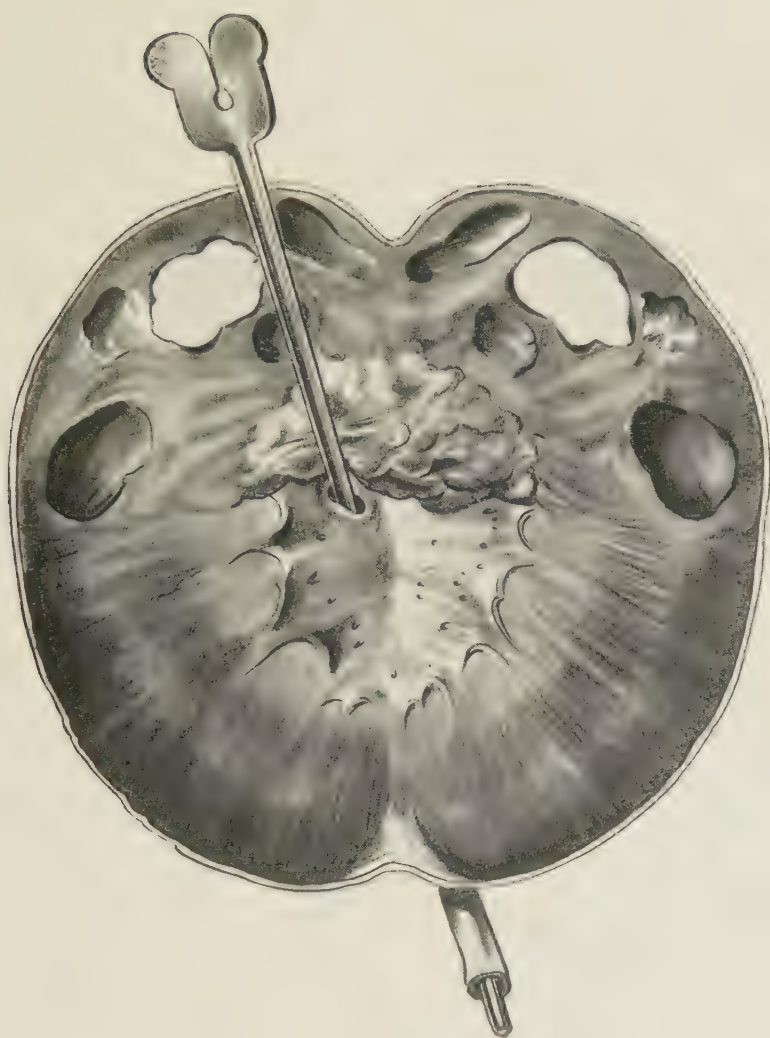
Exclusion partielle

Les cavernes situées dans la majorité des cas au niveau du pôle sont souvent uniques quelquefois bipolaires. Pour Raffin et Carlier, leur localisation la plus fréquente serait le pôle supérieur, pour Israël, le pôle inférieur. Cet auteur attribue cette fréquence de localisation à l'irrigation du pôle par une artère qui lui est spécialement affectée en provenance de l'aorte et de l'artère rénale, et dont les ramifications capillaires n'ont aucune communication avec le système vasculaire des autres parties du rein.

La caverne fermée polaire donne à la partie du rein qui lui correspond tantôt un aspect pâle et blanchâtre, bosselé, tantôt un aspect rouge vineux, lisse.

A la coupe, son contenu liquide, de teinte séropurulente ou séreuse, s'écoule librement, parfois mou et pâteux, de teinte jaunâtre, il reste collé aux parois. Enfin, la coupe montre quelquefois une cavité absolument vide, avec quelques débris crétacés dont Pillet et Gauthier rapportent de rares observations.

Suivant le stade d'évolution, les parois présentent un aspect différent. Rarement on rencontre une caverne fermée en pleine évolution avec ses trois oouche caséuse interne, folliculaire moyenne, envahissante externe. Le plus souvent, les lésions sont



D^r Ch. Gauthier. — *Exclusion partielle*

très évoluées et si, par endroit, l'on peut voir une granulation, un nodule qui témoigne de l'activité de la tuberculose, c'est surtout à un processus de sclérose que l'on a affaire. Les parois sont constituées par des bandes de tissu scléreux où il est impossible de reconnaître le tissu rénal normal. Parfois, des bourgeonnements siègent sur la face interne de la paroi. Ils forment un tissu granuleux très vasculaire, avec végétations saillantes. D'autre fois, au contraire, la face interne est lisse et détergée de tous produits d'aspect caséux.

Oblitération du calice.

A la caverne exclue correspond un calice oblitéré. Hallé et Moltz ont montré que l'oblitération du calice se fait par l'intermédiaire d'un peloton fibro-adipeux qui comble la lumière de la voie excrétrice. Cependant, il faut observer que la caverne n'arrive pas au contact du calice. Une lame fibreuse ou fibro-musculaire sépare la cavité du calice. On peut voir, à certains stades, des tubercules en évolution sur cette partie de la caverne, et ainsi s'expliqueraient les quelques signes urinaires que peut donner la caverne au cours de son évolution. Mais lorsqu'elle est complètement fermée, une bande fibreuse forme une paroi étanche et dans la voie excrétrice, rendue inutile, s'organise un peloton fibro-adipeux de remplissage, le calice se rétrécit. Après un temps, il forme corps avec le tissu adipeux et n'en peut plus être distingué parfaitement.

Exclusion totale

La dégénérescence ulcéro-caséuse globale du rein constituant l'exclusion totale se présente sous des aspects divers : Rein mastic et hydro-néphrose tuberculeuse, telles sont les deux formes schématiques d'exclusion totale, à côté desquelles on peut décrire des variantes, dont nous parlerons brièvement.

Rein mastic.

Marc décrit, dans sa thèse, deux aspect du rein mastic : l'un caractérisé par l'augmentation de volume, l'autre par l'atrophie de l'organe.

Le gros rein mastic généralement bosselé est consistant, comme injecté au suif, de teinte blanchâtre. Il présente à la coupe un nombre plus ou moins grand de cavernes séparées par des bandes de tissu scléreux et contenant une substance molle et pâteuse, la substance mastic qui reste collée à la paroi lors de la coupe.

Parfois, à ce type schématique s'ajoute une collection purulente plus ou moins considérable, un véritable abcès froid intra rénal qui donne au rein un volume considérable. C'est ce qu'on a appelé la pyo-néphrose fermée. Tuffier, Legueu, Pasteau, Albarran, ont signalé des reins mastics pesant plusieurs kilos. Nous avons pu observer récemment une pyo-néphrose fermée pseudo-fluctuante, pesant 1 kg. 250. Sous sa coque se développait un énorme abcès voisinant avec de petites cavernes mastics.

Le petit rein mastic forme, par contre, un moignon



Service du D^r Delore

Pyonéphrose fermée. Syndrome de cachexie

rétracté du volume d'une noix contenant un peu de substance mastic enfermée dans une coque scléreuse. Dans l'un et l'autre cas, tout le parenchyme rénal a disparu, il ne reste plus qu'une coque fibreuse, épaissement de la capsule qui enferme les produits de dégénérescence caséuse. Mais tandis qu'il n'existe aucune réaction péri-rénale autour du gros rein mastic qui peut se développer à son gré, une réaction scléro-lipomateuse qui atteint parfois des proportions considérables enferme le petit rein mastic et semble, comme l'écrivent Delore et Arnaud, l'inviter à la rétraction progressive.

Hydro-néphrose.

A l'encontre du rein mastic, l'hydro-néphrose tuberculeuse ne présente aucun dépôt caséux. De volume légèrement supérieur au rein normal, elle est de couleur livide, pâle, mais ne présente aucune déformation spéciale du rein. A la coupe, de multiples cavités séparées par des bandes scléreuses sont remplies de liquide louche et citrin. Ça et là, sur les parois, on observe tantôt quelques granulations, tantôt un nodule tuberculeux.

A côté de l'hydro-néphrose pure, consécutive à l'urétérite oblitérante, il existe des formes où se mêlent les cavernes mastic signant leur évolution latente et les cavernes à liquide citrin qui, un temps, ont vidé dans les voies excrétrices leur produit caséux. Au cours des néphrectomies, ce sont les formes anatomiques que l'on rencontre le plus souvent.

Oblitération des voies d'excrétion.

A ces deux grandes formes d'exclusion totale du rein, correspondent deux types différents d'oblitération des voies excrétrices. Au rein mastic, correspond une atrophie du bassinet, une oblitération totale de l'uretère. A l'hydro-néphrose, une urétérite oblitérante segmentaire.

Oblitération totale.

Dans la forme de tuberculose fermée d'emblée, le bassinet n'est plus qu'un peloton fibro-adipeux où il est très souvent impossible de reconnaître la muqueuse et même la paroi du bassinet. Les vaisseaux, artères et veines rénales, atrophiés, filiformes, sont noyés au milieu d'un tissu de remplissage. L'uretère forme un cordon dur, mince. Il est impossible de le cathétériser, en effet, toute lumière centrale a disparu, cependant il n'existe aucune modification du muscle urétéral et le microscope permet de voir qu'aucun élément inflammatoire n'a présidé à l'oblitération. A la tuberculose fermée d'emblée, correspond une oblitération totale des voies d'excrétion, sans qu'on puisse affirmer l'atteinte tuberculeuse de la muqueuse urétérale. On est en droit de se demander si cette oblitération n'est pas l'aboutissant logique de l'absence de sécrétion rénale. Ce ne serait là qu'un cas particulier d'une loi générale que nous observons souvent et dont nous ne citerons qu'un exemple : l'artère ombilicale devenue inutile après la naissance voit rapidement sa lumière disparaître et ne forme plus qu'un cordon fibreux.

Oblitération segmentaire.

A l'hydro-néphrose correspond un bassinot généralement dilaté, contenant même souvent un liquide louche semblable à celui des cavités rénales.

L'uretère, parfois normal, un peu épaissi et dilaté sur une partie de son trajet, présente en un point des lésions d'urétérite oblitérante. Hallé et Moltz décrivent dans ce segment des lésions de cicatrisation avec parois urétérales épaissies, réduction du calibre du conduit. La couche interne qui limite la lumière présente une zone très épaisse de tissu embryonnaire, avec saillies irrégulières. Ces uretères montrent un travail de prolifération qui aboutit au rétrécissement cicatriciel et à l'oblitération urétérale.

Tels sont, rapidement esquissés, les aspects anatomiques de la tuberculose ulcéro-caséeuse fermée du rein. A cette forme correspondent des manifestations cliniques toujours latentes, demandant des recherches précises, une observation attentive et souvent prolongée des malades.

CHAPITRE II

. Etude clinique

Si les formes anatomiques de la tuberculose fermée d'emblée ou secondairement sont depuis longtemps décrites par les classiques de façon parfaite, il semble que l'étude clinique, le diagnostic de cette lésion tuberculeuse latente aient été un peu laissés de côté. Peut-être faut-il voir là le fait que l'exclusion du rein a été considérée longtemps comme un processus favorable, comme si l'absence de signes urinaires, l'absence de cystite annonçaient la guérison d'une tuberculose ulcéro-caséreuse du rein. Les discussions nombreuses au sujet de la guérison spontanée de la tuberculose rénale ont suscité les recherches précises, de la part des uns pour justifier l'action du traitement médical, de la part des autres pour infirmer cette même action. C'est ainsi que les auteurs ont pu déterminer par un groupe de symptômes l'existence d'exclusions partielles ou totales qui ne sont, suivant

l'expression de Heitz-Boyer et Lévy, que des pseudo-guérisons.

Marc, dans sa thèse, fait la symptomatologie clinique des tuberculoses fermées d'emblée, mais ne parle pas des exclusions totales secondaires. Quant à l'exclusion partielle, c'est avec les publications de Charles Gauthier, de Lyon, de Heitz-Boyer au *Congrès d'Urologie* de 1913, que l'on voit les premiers essais de diagnostic basés sur l'histoire clinique, l'examen endoscopique, les données du laboratoire.

Nous allons étudier la symptomatologie, les éléments de diagnostic : 1° de l'exclusion partielle, 2° de l'exclusion totale.

Exclusion partielle

Certaines exclusions partielles n'ont aucune histoire clinique et ce n'est que lors d'une complication, lors d'une évolution de tuberculose ouverte, que l'on est amené à en faire le diagnostic. Le plus souvent, l'exclusion partielle présente une histoire clinique qui fait soupçonner la tuberculose rénale, c'est celle-là dont nous décrirons les symptômes.

SYMPTÔMES

Chez la plupart des malades, dont nous rapportons les observations, deux symptômes prédominent, ce sont les signes urinaires et la douleur.

Signes urinaires. — Les malades n'attirent pas l'attention vers les signes classiques du début de la tuberculose rénale : polyurie, pollakiurie. Mais chez la plu-

part, on retrouve un symptôme capital : la pyurie. Ce symptôme passager, intermittent le plus souvent, est quelquefois continu. Mais dans ces cas, la pyurie présente des alternatives de plus ou moins grande intensité. La pyurie est toujours légère, elle ne donne jamais les urines absinthiques classiques que l'on trouve au cours de l'évolution des tuberculoses rénales ouvertes. A la pyurie toujours légère, correspond une faible albuminurie, c'est une albuminurie de l'urine totale et non une albuminurie des urines séparées qui n'aurait, ainsi que l'a montré Gauthier, aucune valeur diagnostique. Comme la pyurie, cette albuminurie est généralement intermittente. La recherche du bacille de Koch, même en période de pyurie, ne donne pas de résultat positif, mais par contre, l'inoculation négative en période de limpidité des urines est généralement positive lorsqu'il y a pyurie. A ces signes urinaires s'ajoute parfois l'hématurie, tantôt abondante, tantôt légère. Le caractère essentiel de ces symptômes urinaires, est l'intermittence et la bénignité des manifestations. Suivant les sujets, ils existent un temps plus ou moins long pour disparaître un jour définitivement. L'intermittence de ces manifestations urinaires ne peut s'expliquer que par l'évolution momentanée parapyélique de la caverne, dont le processus scléreux n'a pu encore éviter l'expulsion des produits caséux. Rapidement l'évolution se fait vers la sclérose et la caverne va dès lors rester muette.

Douleur. — Aux signes urinaires s'ajoutent un symptôme clinique inaccoutumé dans les tuberculoses

rénales ouvertes : c'est la douleur. Sur 9 observations que nous rapportons, 6 fois elle figure dans l'histoire clinique des malades.

Chez les uns, c'est une douleur sourde, continue qui persiste pendant des semaines, des mois et entraîne une gêne telle que c'est pour la douleur lombaire que les malades consultent un médecin. Cette douleur continue est soulagée quelquefois par le repos. Parfois, elle est entrecoupée de paroxysmes ou bien ceux-ci apparaissent brutalement et disparaissent de même, ils donnent par leur intensité, leurs irradiations vers le trajet urétéral, les membres inférieurs, l'impression d'un syndrome de colique néphrétique lithiasique. Chez plusieurs malades, le diagnostic de calculose rénale a été porté de façon ferme jusqu'à l'apparition des symptômes signant la tuberculose.

La douleur dans les tuberculoses rénales fermées nous apparaît comme un symptôme assez constant. La persistance, les paroxysmes sont des caractères qui témoignent en faveur d'une tuberculose évoluant en plein parenchyme d'une façon latente. Elle traduit sans doute la mise en tension du rein qui ne peut expulser ses produits de déchet.

Signes urinaires légers, intermittents, douleurs continues, ou paroxystiques sont les deux symptômes que l'on retrouve le plus souvent dans l'histoire des cavernes tuberculeuses fermées. Mais ces anamnésiques ne suffisent pas à affirmer la nature de la lésion, d'autant que lorsqu'on est appelé auprès des malades, on constate rarement le signe pathognomonique

de la tuberculose : pyurie, avec bacilles de Koch. Cependant, l'histoire du malade, les constatations faites par lui-même suffiront à susciter l'examen endoscopique et les recherches de laboratoire.

Examen endoscopique. — La cystoscopie est décevante, elle ne montre qu'une vessie aux parois normales, de capacité normale. Les orifices urétéraux sont facilement perçus et cathétérisés. La séparation des urines, donne pour les deux reins une sécrétion aqueuse a peu près normale, parfois elle est légèrement diminuée d'un côté. Les urines de séparation sont généralement limpides, il est rare que l'on obtienne une urine légèrement louche. C'est alors sur cette période de pyurie légère intermittente que l'on tombe, et qui permet d'acheminer le diagnostic vers la tuberculose. Des recherches endoscopiques on ne peut tirer aucune affirmation en faveur du diagnostic de tuberculose du rein. C'est au laboratoire qu'il appartient de déceler le siège et la nature de la lésion.

Recherches de laboratoire. — Des urines séparées, l'une donne, à l'analyse chimique, des preuves du bon fonctionnement du rein, l'autre, au contraire, donne une déficience de la sécrétion uréique et de la sécrétion des chlorures. Ce résultat permet ainsi de localiser la lésion rénale au rein dont la fonction est diminuée. Au laboratoire il appartient encore de déterminer la nature de cette lésion et sa topographie.

Il est de notion classique que la tuberculose ulcéro-caséuse du rein entraîne un déficit de sécrétion uréique plus important que toute autre lésion rénale.

Albarran depuis longtemps a attiré l'attention sur ce fait. Gauthier le signalait dans sa communication au *Congrès d'Urologie* de 1913. Legueu et son élève Mar-san, ont affirmé récemment que le diagnostic de tuberculose rénale sans signe urinaire doit être fait sur la déficience de sécrétion uréique. Cathelin a tenté de tirer du déficit uréique la quantité du parenchyme sain restant. Marion adopte pleinement les idées de Legueu et Albarran.

Cependant des auteurs — Boeckel, Gauthier —, ont signalé des cas de tuberculose rénale ulcéro-caséuse sans déficience fonctionnelle de l'organe. Il semble que les résultats différents obtenus s'expliquent facilement par la topographie des lésions.

Aux quelques cas signalés de fonction uréique normale dans la tuberculose, correspondent des lésions récentes du sommet de la papille ou même des lésions pyéliquies sans lésions parenchymateuses. Aux observations signalées par Legueu, Albarran, Catelin, correspondent les lésions localisées en plein parenchyme.

C'est dire qu'à l'exclusion partielle qui entraîne la destruction d'une partie du tissu noble du rein, correspond une déficience fonctionnelle notable.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est l'importance du déficit uréique, la concentration uréique de l'urine du rein malade atteint le $\frac{1}{4}$, le $\frac{1}{5}$ ^e de la concentration normale que donne le rein sain. Dans tous les cas où la néphrectomie a pu permettre de constater l'étendue des lésions rénales, on a pu observer que le déficit uréique n'était pas parallèle au déficit anatomi-

que: le déficit fonctionnel est toujours infiniment plus considérable que la destruction anatomique.

Sans doute il faut penser que la tuberculose rénale influence même le parenchyme qui paraît sain et lui fait subir comme un phénomène d'inhibition.

Au déficit uréique s'ajoute toujours un déficit parallèle de la sécrétion des chlorures qui signe avec lui l'atteinte fonctionnelle du rein.

Ce déficit fonctionnel est susceptible d'être rencontré dans l'évolution d'autres lésions rénales, mais comme le fait remarquer Pasteau, il s'agit alors de vieilles pyélo-néphrites qui, pendant longtemps, ont donné des signes urinaires connus.

Exclusion totale

SYMPTÔMES. — Les symptômes de l'exclusion totale dans la tuberculose rénale ne peuvent donner lieu à une description univoque. Suivant que l'exclusion est primitive ou secondaire, ses aspects cliniques diffèrent, c'est pourquoi nous décrirons les symptômes suivant les deux formes :

EXCLUSION D'EMBLÉE. — Marc, dans sa thèse, n'envisage que le diagnostic clinique des tuberculoses fermées d'emblée. Il passe en revue tous les symptômes de la tuberculose rénale ouverte pour en nier l'existence dans la tuberculose qu'il étudie. Pour lui, le diagnostic repose sur l'apparition d'une tumeur, rarement, sur le symptôme douleur.

De symptomatologie imprécise, la tuberculose rénale fermée d'emblée semble, d'après cet auteur,

être le plus souvent une découverte opératoire ou une trouvaille d'autopsie. Il est certain que la tuberculose rénale possède dans ces cas une histoire clinique d'une pauvreté excessive. Son diagnostic est fait par hasard, il est, dans la grande majorité des cas, recherché lors d'une complication.

Mais, dans cette forme comme dans l'exclusion secondaire, il est des signes fournis par l'endoscopie qui permettent le diagnostic. Ils sont les mêmes que dans l'exclusion secondaire. Nous les décrirons dans le diagnostic de cette forme.

EXCLUSION SECONDAIRE. — L'histoire clinique des exclusions totales secondaires dans la tuberculose rénale est de symptomatologie plus riche.

Dans la plupart de nos observations, deux symptômes sont retrouvés dans les antécédents des malades : troubles urinaires, douleurs lombaires.

Troubles urinaires. — Les troubles urinaires comportent l'ensemble des symptômes d'une tuberculose rénale ouverte, tantôt c'est la polyurie et la pollakiurie qui, seules, constituent l'histoire antérieure.

Parfois, une pyurie légère qui a passé presque inaperçue du malade ou bien à laquelle il n'ajoutait que peu d'importance. Seul un interrogatoire précis, serré, est capable de l'en faire souvenir.

On retrouve enfin, tantôt une hématurie abondante, tantôt quelques petites hématuries qui, sur le moment, ont effrayé le malade mais ne se sont pas reproduites.

Enfin, les douleurs vésicales, ont pu faire une courte apparition, mais elles ont été sans lendemain.

Ce qui caractérise ces troubles urinaires, c'est, d'une part : leur caractère passager et éphémère, leur intermittence, d'autre part, leur bénignité apparente. Ils n'entraînent, en effet, que peu ou pas de douleurs vésicales, ils ne sont qu'un sujet d'ennui pour les malades qui s'observent, ils passent inaperçus pour beaucoup d'entre eux. Ces troubles urinaires ne sont d'ailleurs qu'un épisode qui souvent disparaît complètement et la sécrétion urinaire semble redevenir normale.

Douleurs. — La douleur lombaire précède l'apparition des signes urinaires, elle leur est parfois contemporaine.

Ce n'est pas, chez la plupart des malades, une sensation de pesanteur gênante, comme le dit Marc, mais une véritable douleur lombaire à manifestations variées.

Tantôt c'est une douleur sourde, continue, qui persiste pendant des semaines et des mois, puis s'atténue progressivement.

Tantôt c'est une douleur paroxystique qui vient se greffer sur la première ou bien apparaît isolément sous forme de véritable crise, durant quelques heures, et disparaissant ensuite. C'est alors un véritable syndrome de colique néphrétique, avec irradiation vers le trajet urétéral et les membres inférieurs.

Il semble que l'on puisse rapporter la douleur lombaire continue à la mise en tension du rein par les produits de déchets caséux qui ne peuvent être expulsés. Le syndrome paroxystique traduit l'effort

d'expulsion des voies excrétrices luttant contre l'urétérisme oblitérant.

Symptômes urinaires légers et intermittents, douleurs spontanées, tels sont les signes de probabilité qui doivent faire rechercher les signes de certitude de l'exclusion rénale totale.

Signes endoscopiques. — C'est à l'endoscopie qu'il faut demander la confirmation du diagnostic.

Qu'il s'agisse d'exclusion totale primitive ou secondaire, les signes fournis par l'endoscopie sont les mêmes.

Le cystoscope montre une vessie aux parois absolument normales de capacité normale. Pas de traces d'ulcération, pas de traces de cicatrice.

L'un des orifices urétéraux est normal, se laisse facilement cathétériser, l'autre est absolument introuvable, la zone urétéro-vésicale présente parfois un petit enduit blanchâtre; le plus souvent, on dirait une zone normale où aucun orifice n'a jamais existé. C'est à ce point que Erwing Langes explique par un phénomène de compression par la musculature vésicale la disparition de l'orifice dont le fonctionnement avait cessé depuis longtemps.

Dans quelques rares cas, l'orifice urétéro-vésical existe. Il est rétréci, la sonde urétérale pénètre à 1 ou 2 cm., elle est arrêtée par une oblitération sus-jacente de l'uretère.

Dans tous les cas, la séparation d'urine permet de constater un fonctionnement plus ou moins normal d'un rein, l'absence de sécrétion du rein exclu. C'est

là le symptôme capital qui permet de faire le diagnostic d'exclusion totale dans la tuberculose rénale.

Radiographie. — La radiographie peut être une nouvelle confirmation du diagnostic d'exclusion. Dans certains cas cependant, lorsqu'il s'agit de lésions d'hydro-néphrose, elle n'est d'aucun secours. Au contraire, lorsqu'il s'agit de lésions anciennes, de tuberculose fermée d'emblée, de rein mastique, elle montre une ombre floue, avec des contours mal limités qui témoignent de la densification des produits de déchets caséux et parfois de la transformation calcaire.

Signes urinaires, douleurs lombaires, oblitération de l'uretère et absence de sécrétion tels sont les symptômes qui permettent le diagnostic d'exclusion totale d'un rein tuberculeux.

Diagnostic différentiel. — 1° Pyo-néphrose intermittente : la tuberculose ouverte compliquée d'infection secondaire arrive souvent au stade de pyo-néphrose intermittente, cette affection est caractérisée par la longue évolution des signes urinaires, l'infection vésicale grave, les troubles généraux importants, l'amaigrissement, la cachexie, la fièvre continue ou oscillante. Au point de vue objectif, l'examen endoscopique montre qu'il existe une sorte d'obstruction urétérale, mais la sonde parvient toujours à vaincre l'obstacle qui n'est autre qu'un débri caséux. C'est une oblitération physiologique par opposition à l'oblitération anatomique existant dans le rein exclu. Par la sonde s'écoule toujours un liquide plus ou moins

purulent, produit de déchets du rein caséeux qui permet de conclure à la communication réno-urétérale.

2° Pyo-néphrose calculeuse : la pyo-néphrose calculeuse est caractérisée par l'existence de phénomènes généraux intenses, signes de suppuration profonde, suppuration du rein qui se manifeste par des urines troubles, avec ces signes coïncide l'absence complète de cystite douloureuse, enfin la radiographie permet de découvrir l'existence de calcul au niveau du bassin.

3° L'hydro-néphrose : l'hydro-néphrose présente des signes digestifs importants, une tumeur volumineuse avec fluctuation, rénitence. C'est une tumeur intermittente; mais jamais au cours de l'évolution de l'hydro-néphrose il n'existe de phénomènes vésicaux douloureux.

Pyo-néphrose calculeuse et hydro-néphrose permettent toujours le cathétérisme urétéral, soit jusqu'au niveau du calcul dans un cas, soit jusqu'à la coudure urétérale dans l'autre.

L'oblitération urétéro-vésicale confirmée par l'absence de sécrétion est le symptôme majeur qui permet de conclure à l'existence de l'exclusion totale d'un rein tuberculeux.

CHAPITRE III

L'avenir des tuberculoses rénales fermées

L'exclusion d'emblée ou secondaire a été trop longtemps considérée comme un processus favorable de l'évolution de la tuberculose rénale. Au *Congrès d'Urologie* de 1913, même certains partisans de l' incurabilité spontanée de la tuberculose rénale accordaient un certain crédit à la guérison par exclusion.

Cependant, lors de publications, dans les discussions de Société d'Urologie on constate que des auteurs se sont élevés contre l'opinion qui fait de la tuberculose fermée le synonyme de tuberculose guérie : « Quand au cours de l'évolution d'une tuberculose, on constate l'oblitération de l'uretère, il ne faut pas conclure à la guérison ni à l'arrêt certain de la propagation des lésions », dit Pasteau en 1911.

Vers le même temps, Marc, dans sa thèse, conseille l'ablation chirurgicale des foyers de tuberculose fermée du rein, dès que le diagnostic en est fait. Depuis

ces 15 dernières années, se multiplient dans la littérature les fait prouvant le danger des foyers exclus.

Qu'il s'agisse d'exclusion partielle ou d'exclusion totale, on ne saurait nier la tendance du processus curateur dans ces formes.

Dans son étude anatomique de la tuberculose rénale, basée sur l'examen de plusieurs centaines de pièces, Hallé montre ce processus régressif qui tend rapidement vers la disparition des éléments anatomiques de la tuberculose folliculaire en évolution. Rapidement, le processus de sclérose s'organise autour de la région atteinte et se substitue au follicules tuberculeux. Il est parfois impossible au niveau des parois cavernieuses anciennes de reconnaître aucun élément macroscopique ou microscopique qui permette de penser à une tuberculose. Il n'est pas douteux que le parenchyme rénal est susceptible, comme tout parenchyme, de se défendre contre l'envahissement tuberculeux par un processus de sclérose.

Dans ces cas, le processus curateur parvient-il à l'extinction complète de la lésion ? Hallé semble l'admettre et ne parle jamais dans la description de cavernes exclues de la présence d'éléments tuberculeux spécifiques.

Cependant, Tuffier signalait déjà l'existence de follicule somnolents dans les parois cavernieuses.

Carraro et de nombreux auteurs après lui ont observé en multipliant les coupes de ces tissus scléreux, la présence d'éléments tuberculeux, tels que granulations ou follicules.

Mais de plus, les recherches se sont portées surtout

sur le contenu du rein exclu : les liquides louches de l'hydro-néphrose, la substance mastic des reins fermés d'emblée, ont permis à Legueu de trouver quelques rares bacilles de Koch; à Carraro, d'une part, à Arloing et Gauthier, d'autre part, de tuberculiser le cobaye. Nous avons pu, dans le contenu d'un rein exclu, constater la présence de bacille de Koch et obtenir la tuberculisation du cobaye, ayant entraîné la mort au 30^e jour avec des lésions considérables.

Il est vrai, qu'il s'agissait d'un gros rein fermé (Obs. 30), contenant non seulement une substance mastic, mais un gros abcès avec pus tuberculeux. Son évolution avait donné une tumeur énorme en quelques mois, pour laquelle la malade était entrée à l'hôpital, c'était sans doute la signature d'une poussée évolutive greffée sur une tuberculose latente.

Après tous ces faits d'observations anatomiques et bactériologiques, on peut dire que la tuberculose exclue n'est pas une tuberculose éteinte. Nous ne saurions nier que souvent elle présente une évolution lente, mais, les complications par lesquelles elle montre son activité évolutive, sont d'une gravité telle qu'elles doivent commander l'intervention avant leur apparition. Certaines complications manifestent de l'activité du bacille de Koch et donnent lieu à une extension de la tuberculose, les autres, dues aux toxines, retentissent par l'intoxication progressive.

Le bacille de Koch peut, suivant le terrain sur lequel il évolue, suivant sa virulence, donner lieu aux complications les plus inattendues. C'est ainsi qu'à l'autopsie d'un sujet mort de méningite tuberculeuse,

on a trouvé une tuberculose rénale fermée. On trouve quelquefois à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires avec foyers très étendus mais récents, une tuberculose ulcéro-caséeuse fermée du rein très ancienne. Nous étudierons dans une première partie les complications dues à l'extension des tuberculoses fermées du rein :

- 1° Poussées nouvelles dans le parenchyme resté sain.
- 2° Absès froid péri-néphrétique.
- 3° Tuberculose péritonéale.
- 4° Tuberculose du rein opposé.
- 5° Tuberculose vésicale et génitale.
- 6° Cachexie progressive.

Dans une deuxième partie, nous parlerons des complications non spécifiquement tuberculeuses, dues aux toxines bacillaires :

- 7° Les néphrites.

Complications dues au Bacille de Koch

I. - Poussées nouvelles dans le parenchyme sain d'un rein présentant une exclusion partielle

Le stade d'exclusion partielle n'est qu'une guérison éphémère.

Nous ne rapportons ici que 2 observations d'exclusions partielles qui, au cours de nouvelles poussées évolutives ont donné lieu à des symptômes de tuberculose urinaire, tuberculose ouverte du rein, infection secondaire de la vessie.

Pendant un an, la malade que nous avons pu suivre (Obs. 12), n'a présenté qu'un symptôme : la douleur lombaire.

Aucun symptôme urinaire n'a donné l'éveil et suscité l'examen endoscopique de la vessie, la détermination du fonctionnement rénal.

Après une accalmie de 2 mois, les signes urinaires ont apparu. Lors de la première cystoscopie, la vessie n'avait qu'une contenance de 25 cc., des ulcérations multiples tapissaient la paroi vésicale, il a fallu l'apparition de cette localisation secondaire pour inciter aux recherches de laboratoire et faire accepter une intervention dont les suites eussent été infiniment plus simples quelques mois auparavant et n'auraient pas demandé un traitement prolongé pour guérir les lésions vésicales.

L'observation 13 rapportée par Michon au *Congrès d'Urologie* de 1925, est encore plus typique de ce caractère évolutif des tuberculoses rénales fermées. Chez le malade dont l'auteur rapporte l'histoire clinique, la néphrectomie partielle, enlevant les kystes dont la nature n'est pas décelable à l'intervention, car ils ne conservent aucun des caractères de la cavité tuberculeuse, n'empêche pas l'évolution ultérieure d'une tuberculose ouverte avec localisation secondaire de la vessie. Voici un exemple qui prouve cette contamination progressive et par étapes du parenchyme rénal par la tuberculose.

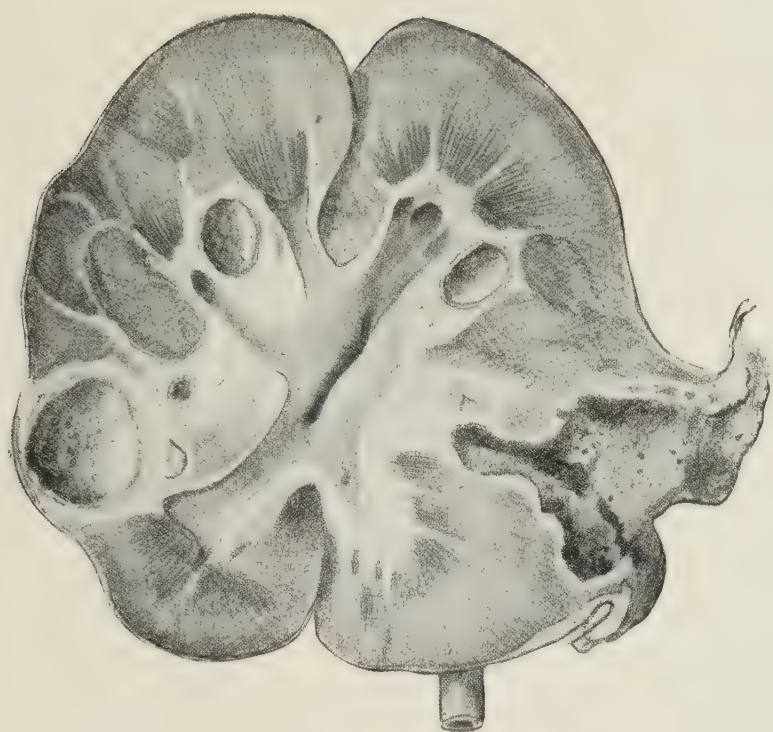
Pour Heitz-Boyer, l'exclusion partielle est le terme ultime particulièrement fréquent de l'évolution segmentaire de la tuberculose rénale. Ce processus n'est

pas un processus curateur, ni une sauvegarde pour le reste du parenchyme. Le mode habituel de contamination du rein par la tuberculose a été essentiellement régional. Le fait que les lésions sont arrivées au terme de leur évolution, favorise l'éclosion d'autres altérations. Les lésions sténosantes sont la cause de l'extension de la tuberculose, le rein est voué à la destruction, l'exclusion n'est qu'une guérison de caractère éphémère.

C'est ainsi qu'après une période de latence la tuberculose rénale est susceptible de donner de nouvelles poussées évolutives au sein du parenchyme resté en relation avec les voies d'excrétions, elle devient ainsi une véritable tuberculose ouverte qui indique de façon formelle la néphrectomie.

Nous n'avons rapporté ici que 2 observations qui nous ont paru typiques de cette évolution segmentaire de la tuberculose rénale.

Nous avons pu suivre l'une des malades, l'autre est encore plus frappante par le fait de sa néphrectomie partielle qui n'a pas entraîné la guérison. Mais c'est là un fait d'observation courante. La plupart des néphrectomies sont pratiquées alors qu'il existe vraiment une cystite tuberculeuse et l'examen de la pièce montre dans l'immense majorité des cas à côté des lésions ouvertes ; lésions récentes granulations de la région pyélique, des lésions parenchymateuses anciennes, des cavernes exclues qui, dans un temps plus ou moins rapproché, ont évolué en silence. Hallé, dans ses nombreux travaux anatomiques qui tendent à prouver la curabilité anatomique de la tuberculose,



Exclusions partielles dans le rein tuberculeux
(Gauthier Ch.)

*Coupe d'une pièce opératoire dessinée d'après nature,
par M. le Prof. agrégé Bonnet*

Dans un parenchyme généralement sain se sont développées deux cavernes. L'une supérieure petite est exclue complètement. L'autre inférieure volumineuse, exclue du bassin, communiquait avec un abcès périnéphrétique.

arrive à constater les faits dont nous venons de parler.

II. - *Abcès froid péri-néphrétique*

Les péri-néphrites suppurées secondaires à une tuberculose rénale ne sont pas une rareté. Rayet signalait déjà la suppuration de la zone péri-rénale au cours de l'évolution des tuberculoses du rein. Tuffier, dans une longue étude envisageait les différentes pathogénies de l'envahissement du tissu péri-rénal. Zeller, consacrait sa thèse à l'étiologie des suppurations froides de la zone péri-rénale. Rochet, dans son étude des péri-néphrites considère cette propagation de la tuberculose rénale comme un fait d'observation courante, on voit dit-il, des péri-néphrites suppurées coïncider avec toutes les formes de tuberculoses rénales.

Au cours de l'évolution de la tuberculose fermée du rein, la suppuration du tissu péri-rénal se manifeste sous une allure clinique qui signe une gravité considérable. Elle apparaît comme l'affection primitive derrière laquelle s'estompent les symptômes d'atteinte du rein.

C'est sous le masque d'une affection aiguë où prédominent les signes généraux qu'apparaissent les signes d'abcès froids de la loge rénale :

Une température élevée, parfois en plateau, plus souvent à grandes oscillations, marque le début de l'affection. L'anorexie, la constipation, les sensations d'abattement accompagnent l'élévation thermique.

A ces symptômes d'infection générale s'ajoute une douleur lombaire, tantôt localisée, tantôt diffuse, persistant pendant des semaines.

En somme, on assiste à l'évolution d'une affection aiguë à propos de laquelle tous les diagnostics sont permis ; seule la douleur lombaire à laquelle se joignent parfois quelques symptômes vésicaux : cystalgie (Obs. 17), est susceptible d'attirer l'attention vers le rein.

Tandis qu'après un certain temps, l'épisode aigu semble céder, apparaît un empâtement lombaire qui progressivement s'accroît. Peu à peu, une fluctuation profonde permet d'affirmer l'existence d'une collection.

L'état général périlite rapidement, l'amaigrissement est considérable, la cachexie progressive s'installe, seule une intervention est capable d'enrayer l'évolution fatale.

L'abcès froid péri-néphrétique est ici toujours consécutif à une rupture de caverne fermée, il se localise suivant le siège de la rupture capsulaire au niveau de la partie supérieure de la loge (Obs. 16), souvent en arrière (Obs. 15, 17, 18), parfois à la partie inférieure (Obs. 14). Il évolue suivant les cas, en bas vers la loge du psoas iliaque simulant l'abcès froid pottique, en haut vers le diaphragme donnant le tableau clinique d'un abcès sous-phrénique, en arrière laissant un doute sur la nature chaude de la collection péri-néphrétique.

Le diagnostic de tuberculose rénale fermée compliquée de propagation au tissu péri-rénal n'est généralement pas envisagé.

La radiographie est susceptible d'éliminer dans certains cas, l'abcès pottique en montrant l'intégrité des corps vertébraux.

La radioscopie ne peut que montrer dans d'autres cas la présence d'une collection purulente sous-diaphragmatique, sans donner d'indication sur le point de départ de la suppuration. Elle peut même, comme dans notre observation 16, faire croire à l'origine pleuro-pulmonaire d'une suppuration qui, péri-néphrétique d'abord, s'était ouverte secondairement dans le thorax.

Enfin, devant l'importance et la gravité des signes généraux, devant l'existence d'une fluctuation lombaire, la libération du pus peut paraître la planche de salut qui va couper court à la cachexie irrémédiable, car l'abcès froid simule le phlegmon péri-néphrétique à staphylocoque ou agent infectieux semblable.

C'est sur l'existence même fugace de petits signes urinaires et vésicaux qu'il faut porter toute son attention. Parfois, dans les antécédents des malades, on trouvera un épisode lointain de cystite légère (Obs. 15) qui a été sans lendemain. Plus souvent, c'est lors de l'apparition des symptômes généraux, de la douleur, qu'on aura pu observer quelques manifestations urinaires passagères (Obs. 16, 17). Malheureusement, estompés au milieu d'un appareil fébrile grave, ils ont passé inaperçus ou n'ont pas été rapportés à leur véritable cause. C'est eux cependant qui sont susceptibles de susciter des recherches endoscopiques qui doivent permettre le diagnostic et l'intervention.

Sur 5 observations que nous rapportons, les recher-

ches endoscopiques ont permis 4 fois de constater qu'il s'agissait d'un rein exclu à uretère oblitéré, une fois, la déficience de la sécrétion uréique très marquée d'un rein a permis de rapporter à la tuberculose rénale fermée, à une exclusion partielle, les troubles généraux et la collection lombaire observés chez une malade. Dans toutes nos observations, l'histoire clinique, incitait à une interprétation erronée de la cause des symptômes graves que présentaient les malades. Il a fallu chaque fois l'examen endoscopique de la vessie pour permettre un diagnostic et commander l'intervention salvatrice. Nous ne saurions trop insister sur ce point : l'examen vésical, la recherche et le cathétérisme des uretères sont susceptibles, dans les cas d'existence d'une collection péri-rénale, de trancher un diagnostic hésitant et de révéler la nature de la lésion. Nous avons suffisamment insisté sur la valeur diagnostique des recherches endoscopiques dans les tuberculoses rénales fermées pour ne pas y revenir ici.

Telle est rapidement esquissée l'histoire clinique de l'abcès froid péri-néphrétique, secondaire à une tuberculose rénale exclue.

Deux points caractérisent son évolution :

1° Il apparaît cliniquement comme une affection primitive.

2° Il présente une évolution très grave, avec issue fatale en quelques mois.

L'allure clinique, l'évolution de l'abcès froid péri-néphrétique simulant une collection chaude nous incitent à faire des réserves sur la possibilité d'une

infection secondaire dans la complication que nous venons de décrire. Nous n'avons malheureusement aucun contrôle bactériologique à apporter ici.

Il est d'ailleurs remarquable de constater les bienfaits de l'intervention radicale. L'ouverture du foyer purulent ne suffit pas, plusieurs de nos observations en sont témoin; ce qu'il faut, c'est la néphrectomie qui supprime le foyer originel de la suppuration. L'observation des malades après néphrectomie a permis toujours de constater une guérison parfaite.

III. - *Propagation péritonéale*

Nous avons recueilli deux observations, 19, 20, où les malades se sont présentés comme atteints de tuberculose péritonéale. L'un présentait les signes classiques de l'ascite tuberculeuse, ballonnement abdominal, matité dans les flancs. L'autre présentait des troubles digestifs, une sensation de distension abdominale après le repas; l'examen permettait de décélérer des masses disséminées dans l'abdomen, masses douloureuses et mates à la percussion alternant avec des zones tympaniques. Il s'agissait donc dans le premier cas d'un tableau clinique d'ascite tuberculeuse, dans le second de tuberculose péritonéale ulcéro-caséuse.

Chez les deux sujets, l'état général était très troublé, la cachexie avancée.

C'est l'interrogatoire qui a permis de décélérer chez l'un et l'autre une histoire urinaire antérieure et de penser qu'il existait un foyer de tuberculose rénale latent.

En effet, chez l'un des malades, l'autopsie a permis de trouver une pyo-néphrose fermée; chez l'autre, l'examen endoscopique de la vessie a montré que l'un des reins était exclu.

D'après l'histoire des malades, on peut donc déduire que la tuberculose péritonéale est secondaire à la tuberculose rénale.

S'agit-il ici de propagation de voisinage, ou de propagation par la voie sanguine ?

La voie sanguine aurait sans doute donné des lésions pulmonaires importantes et l'on comprend difficilement pourquoi elle aurait pu donner une localisation séreuse. Les lésions pulmonaires chez l'un étaient cliniquement légères; chez l'autre, l'autopsie a montré qu'il n'existait que quelques lésions de la base, lésions anciennes non évolutives.

Il semble bien plutôt que la propagation péritonéale soit une lésion de voisinage.

A l'encontre de ce qui se passe dans l'infection de la zone périrénale et la localisation d'un abcès froid dans le tissu péri-rénal, la tuberculose rénale fermée donne parfois une distension du rein qui forme une tumeur très volumineuse, c'est ce que l'on a appelé la pyo-néphrose fermée. La zone péri-rénale disparaît de ce fait, et l'on peut voir la coque rénale au contact du feuillet antérieur de sa loge et du feuillet péritonéal postérieur. Toute graisse rénale a disparu, peu à peu, sous l'influence de l'évolution de l'abcès intrarénal, des adhérences se forment entre la capsule modifiée, le feuillet de la loge, le péritoine et ainsi une propagation de voisinage gagne la séreuse péritonéale.

Il semble que dans les observations que nous rapportons c'est cette pathogénie qui soit seule de mise.

IV. - *Tuberculose du rein opposé*

La localisation secondaire au rein opposé est une des complications les plus fréquentes de la tuberculose fermée du rein.

Souvent chez des sujets jeunes apparaît au milieu de symptômes de cachexie progressive et rapide un syndrome urinaire qui signe la tuberculose; aux signes de début : pollakiurie, polyurie, hématurie passagère succèdent bientôt une pyurie abondante avec mictions fréquentes et douloureuses.

Le diagnostic de tuberculose ouverte s'impose; mais l'exploration vésicale et urétérale est indispensable pour déterminer la localisation de la lésion, la valeur fonctionnelle du rein supposé sain. La vessie quelquefois normale est souvent le siège d'ulcérations multiples. Le cathétérisme d'un urètre est possible, le rein correspondant émet une urine purulente et permet ainsi de conclure à l'existence de la lésion ouverte qui se manifeste par les signes urinaires observés.

L'orifice urétéro-vésical opposé est introuvable. Par la sonde vésicale, qui doit recueillir le produit de sécrétion de ce rein, ne s'échappe pas une goutte d'urine, il s'agit d'un rein exclu, à lésions anciennes, inconnues, qui a donné une propagation au rein congénère. L'évolution de cette tuberculose bilatérale est d'ailleurs rapidement fatale, les malades jeunes dis-

paraissent au milieu d'un syndrome urémique (Obs. 21, 22, 24) dû à l'extension considérable de la tuberculose ulcéro-caséuse du second rein dont la faible portion de parenchyme sain ne peut assurer l'élimination uréique.

La bilatéralité dans la tuberculose rénale n'est pas d'une fréquence extrême dans le total des tuberculoses laissées à leur propre évolution : Raffin considérant les causes de mort dans cette affection privée de l'intervention chirurgicale admet que 3 sur 10 des tuberculeux rénaux meurent par suite de la localisation secondaire au rein opposé.

Cependant, Delbet au Congrès d'Urologie de 1905 concluait à cette fréquence considérable de 7 localisations au rein opposé sur 8 tuberculoses fermées du rein. C'est là un fait qui parle de façon probante en faveur de la persistance de l'évolution de cette tuberculose que beaucoup disaient éteinte.

Pourquoi cette fréquence de propagation au rein congénère ?

Thévenot et Batier ont montré que le rein sain en apparence ou du moins indemne de toutes lésions tuberculeuses spécifiques était susceptible de donner de véritables décharges de bacilles de Koch lorsqu'il existait au niveau de l'autre rein un foyer ulcéro-caséux. Ces bacilles charriés par le courant sanguin sont sans doute susceptibles de créer sur ce terrain tout préparé qu'est le rein congénère, de nouvelles lésions spécifiques et d'essaimer dans le parenchyme.

Si ce mécanisme est possible, il ne semble pas appartenir en propre à la tuberculose rénale exclue,

il n'explique pas la plus grande fréquence de la contamination du rein opposé dans les tuberculoses fermées.

C'est au cours de l'évolution des tuberculoses fermées que plus souvent on observe la présence de masses ganglionnaires péri-hilaires qui prouvent la propagation lymphatique de la tuberculose rénale. Or, il existe, ainsi que l'ont montré Mouchet et Aversac, des anastomoses entre les collecteurs lymphatiques des deux reins assurant une circulation inter-rénale.

C'est sans doute par la voie lymphatique que se fait la contamination du rein opposé. A l'appui de cette interprétation, nous pouvons invoquer la nature et la topographie des lésions du rein envahi secondairement. Nos observations 21, 22, 23, 24 montrent qu'il s'agit toujours de lésions pyéliques avec dilatation des calices et du bassinnet, envahissement progressif du parenchyme rénal. A cette forme, Hallé et de nombreux auteurs assignent une pathogénie lymphogène, celle que nous admettons dans les localisations secondaires à la tuberculose rénale fermée.

V. - *Propagation vésicale et génitale*

Après une évolution latente qui n'a donné que quelques signes légers et intermittents de cystite ou même simplement un épisode de douleurs lombaires persistantes dont l'étiologie est restée ignorée, on voit apparaître tout l'appareil symptomatique d'une tuberculose urinaire ou génito-urinaire : pyurie, cystite douloureuse sont souvent les symptômes qui inquiètent le malade.

La cystoscopie montre alors la présence d'ulcérations typiques de la vessie avec prédominance au niveau des orifices urétéro-vésicaux. Parfois, une histoire d'épididymite se joint au cortège symptomatique et l'on peut observer un épididyme bosselé, quelquefois fluctuant prêt à se fistuliser. Tel est le tableau clinique qui succède aux tuberculoses fermées du rein. L'histoire du malade, les symptômes qu'il présente ne concordent guère avec l'examen endoscopique de la vessie. A cette vessie couverte d'ulcérations, correspondent d'une part : un orifice urétéral oblitéré, aucune sécrétion rénale; d'autre part : un orifice urétéral normal, un fonctionnement normal du rein correspondant. S'il est facile de comprendre que la vessie peut être contaminée lorsque une poussée de tuberculose survient au niveau de la région pyélique alors que les voies excrétrices sont ouvertes, il est moins aisé de saisir le mécanisme d'infection lorsqu'il existe une oblitération urétérale.

Le fait est cependant fréquent. Fowler dans un travail sur les tuberculoses rénales exclues considère :

- 1° Les exclusions sans lésions vésicales;
- 2° Les exclusions avec lésions vésicales plus ou moins intenses.

On ne saurait nier que dans certains cas la tuberculose vésicale n'ait précédée l'oblitération urétérale. Mais souvent, l'oblitération est antérieure à l'infection vésicale.

Sur les deux observations que nous rapportons, l'une (Obs. 26) témoigne de l'apparition récente de troubles vésicaux, de l'ancienneté des lésions du rein

qu'a décélé la radiographie, l'autre (Obs. 27) témoigne au contraire de l'ancienneté des lésions cystiques.

A ces deux types cliniques, correspondent, nous semble-t-il, deux pathogénies différentes.

Dans un cas, il est permis de penser que l'urétéríte oblitérante n'a pas entraîné l'extinction de toutes les lésions tuberculeuses de l'urètre et qu'une ulcération urétérale en évolution reste susceptible de propager l'infection tuberculeuse à la vessie. Dans l'autre cas, la tuberculisation de la vessie peut se faire par la voie du rein sain. Les décharges bacilluriques dont Thévenot et Batier ont montré toute l'importance, peuvent sans doute par la continuité de leur action, arriver à essaimer dans la vessie et créer des lésions ulcéreuses. A l'appui de cette interprétation, nous pouvons invoquer l'opinion de Lévy et ses succès opératoires. Dans un cas de tuberculose rénale fermée, avec lésions vésicales, cet auteur a obtenu la rétrocession et la guérison des lésions de la vessie par la néphrectomie.

Les localisations génitales de la tuberculose apparaissent comme les lésions urinaires. Chez plusieurs de nos malades, l'épididymite a été un phénomène secondaire à une tuberculose qui a pu par intermittence donner de petits signes, parfois elle est apparue comme une localisation primitive et a conduit aux recherches d'une tuberculose rénale.

L'extension de la tuberculose rénale fermée à la vessie, aux organes génitaux, raffermirait l'opinion que l'exclusion n'est qu'une pseudo-guérison. Pour le malade, ces localisations secondaires sont guérissables,

elles ne sont peut-être pas une complication de haute gravité puisqu'elles font accepter une néphrectomie qui, seule, peut assurer la guérison.

VI. - *Cachexie progressive*

La tuberculose rénale exclue sans donner lieu à une localisation secondaire est susceptible d'avoir sur l'état général un retentissement néfaste.

Nos observations N^{os} 28, 29, 30 sont trois exemples de troubles de l'état général consécutif à la présence d'une tuberculose rénale fermée. Dans l'observation 28, c'est un sujet de 30 ans, dans l'observation 29 un malade de 35 ans. C'est pour l'amaigrissement, l'anémie, qu'ils se présentent à la consultation. La malade de l'observation 30, plus âgée, se présente comme une néoplasique amaigrie, déshydratée, à peau sèche. Chez l'un des malades on avait la notion d'une tuberculose rénale ancienne. Chez les deux autres, aucun signe urinaire n'avait jamais attiré l'attention. Mais, par contre, l'apparition d'une tumeur dans l'hypocondre avait coïncidé avec l'installation progressive des troubles généraux.

Chez l'une des malades (Obs. 30), nous avons pu constater qu'il s'agissait de poussées nouvelles de tuberculose sur un vieux foyer somnolent. La production de pus tuberculeux donnant une véritable tumeur que la malade voyait elle-même évoluer depuis quelques mois, est une preuve de cette poussée évolutive. L'examen bactériologique, l'inoculation au cobaye qui fut positive, confirment notre opinion. Dans ces

conditions, même avec un foyer fermé il est rationnel d'admettre que la cachexie progressive est bien le fait de cette tuberculose latente.

Par la voie sanguine, les toxines se répandent dans l'organisme et créent cet état d'intoxication dont font foi nos observations. Ce phénomène n'est d'ailleurs pas particulier aux tuberculoses rénales. Ne parle-t-on pas pour toute localisation de tuberculose en évolution de cachexie tuberculeuse ?

Le rein est bien dans les observations que nous apportons le générateur de cette cachexie, la malade de l'observation 28, 3 mois après la néphrectomie, avait repris 12 kilos. La malade que nous avons pu suivre (Obs. 30) en quelques semaines a repris un état général parfait.

Cette manifestation de la tuberculose rénale fermée est une nouvelle preuve de la nécessité de la néphrectomie qui donne dans ces cas une véritable résurrection.

Complications dues aux toxines tuberculeuses

LES NEPHRITES

Dans la tuberculose rénale, beaucoup plus que dans les autres affections chirurgicales du rein, il est curieux de constater la rapidité avec laquelle une lésion locale a un retentissement considérable sur le fonctionnement de la glande rénale.

Nous avons longuement insisté sur le déficit uréique du rein malade qui montre qu'à une destruction

anatomique donnée du parenchyme correspond une déficience fonctionnelle infiniment plus considérable. A côté de ce phénomène, la tuberculose rénale excelle à troubler la fonction rénale en entier.

Le retentissement de cette affection sur le rein indemne de lésions folliculaires typiques a toujours préoccupé les esprits.

La phase chirurgicale du traitement de la tuberculose a incité aux recherches précises des lésions du rein adelphe, et l'on peut dire que l'étude de la valeur fonctionnelle des reins dans la tuberculose a connu deux périodes :

1° Période de détermination de la valeur fonctionnelle du rein par l'examen des urines;

2° Période de cette même détermination par la recherche de l'azotémie.

Albarran, au Congrès d'Urologie en 1907, classait ainsi les lésions du rein du côté opposé dans la tuberculose chirurgicale unilatérale :

a) Albuminurie simple, s'élevant de 0 gr. 30 à 1 gr. par litre, avec parfois quelques cylindres et de rares leucocytes;

b) Néphrite hématurique;

c) Néphrite desquamative.

Troubles rénaux passagers qui, loin de contre-indiquer la néphrectomie, disparaissent après l'intervention.

d) Néphrite hydropigène, syndrome aigu rare, à évolution fatale qui vient se greffer sur une néphrite légère : albuminurie simple par exemple.

Les conclusions d'Albarran étaient le résultat de la recherche des troubles rénaux par l'examen chimique, histo-bactériologique des urines. A cela, il ajoutait les épreuves de polyurie expérimentale et d'élimination du bleu de méthylène et des sucres.

Les travaux de Widal sur les syndromes du mal de Bright ont montré que « ce n'est pas dans les urines qu'il faut chercher l'azotémie ». C'est ainsi qu'un nouvel élément est venu s'ajouter à la recherche des troubles de la fonction rénale.

La rétention uréique dans le sang, traduisant la néphrite azotémique est, en effet, une autre forme de lésion du rein du côté opposé à la tuberculose rénale.

La pratique habituelle de la recherche de la constante d'Ambard n'a été qu'une preuve à l'appui des travaux de Widal.

Ajoutée aux examens de l'urine, la constante uréo-sécrétoire a été et reste encore la pierre d'achoppement de l'indication opératoire dans la tuberculose rénale.

En effet, l'unilatéralité de la tuberculose rénale n'exclue pas la néphrite azotémique du côté opposé.

Legueu cite de nombreux exemples de mauvaise constante uréo-sécrétoire dans les tuberculoses unilatérales, cette notion est d'ailleurs à peu près unanimement acceptée.

Mais, si l'on conçoit facilement que la tuberculose ouverte puisse avoir sur le rein opposé pareil retentissement, interprété comme l'action directe du bacille, ou de ses toxines, il est difficile d'admettre qu'une tuberculose exclue, que d'aucun font le syno-

nyme de tuberculose guérie, puisse entraîner pareils troubles de la fonction rénale.

Toutes les formes de néphrites dont nous avons parlé sont susceptibles d'évoluer sous l'influence de la lésion tuberculeuse exclue.

Nous insisterons sur 3 formes :

La première, forme hématurique semble avoir ici une gravité toute particulière;

La deuxième est commune aux tuberculoses ouvertes et fermées; c'est la forme azotémique;

La troisième paraît être l'apanage des tuberculoses exclues; c'est la forme hypertensive et azotémique.

I. - Néphrites hématuriques

L'hématurie dans la tuberculose rénale est un symptôme banal. Albarran a montré que l'hématurie n'est pas due à la lésion tuberculeuse elle-même, mais à la néphrite concomittente. C'est ainsi que l'hématurie dans la tuberculose entre dans le cadre des néphrites hématuriques.

Dans la majorité des cas, la néphrite hématurique n'apparaît pas comme une manifestation grave. Il est classique de la considérer comme curable par la néphrectomie.

De très rares cas de tuberculose rénale à unique symptomatologie hémorragique ont été signalés. Guyon en rapporte deux observations, Hartmann, Darget et Papin en ont publié chacun une. Il s'agit toujours de tuberculoses aiguës du rein, tantôt une véritable granulie rénale, tantôt des lésions folliculaires disséminées dans tout le parenchyme.



D'après une pièce opératoire de M. Delore

Cavernes bipolaires exclues
Syndrome de néphrite hématurique

D'après ces observations il semble que l'on puisse rapporter l'hémorragie uniquement aux lésions locales. La dissémination des lésions tuberculeuses entraîne des phénomènes de congestion importants, une véritable néphrite aiguë qui suffit à expliquer l'apparition d'une hémorragie considérable.

Seul le malade dont Papin rapporte l'observation présentait des troubles de la coagulation sanguine. A l'hémophilie de ce sujet est peut-être imputable en partie l'abondance de l'hémorragie.

Nous avons pu observer deux cas de néphrite hématurique consécutives à une tuberculose rénale fermée. L'une des observations vient d'être publiée par M. le Professeur Gayet à la Société Française d'Urologie. La deuxième nous a été confiée par notre Maître M. le Docteur Delore.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations semblables.

Ces deux malades de 44 et 49 ans ont vu apparaître des hématuries abondantes qui se sont reproduites chez l'un pendant plusieurs mois, chez l'autre pendant 3 semaines, entraînant une anémie progressive.

L'abondance de l'hémorragie et l'âge des malades a fait pencher le diagnostic clinique vers le cancer. Aucun antécédent n'était susceptible de faire penser à la possibilité d'une tuberculose ulcéro-caséuse.

Cependant l'examen endoscopique avait permis de déterminer qu'il existait un déficit uréique très marqué d'un rein; la constante d'Ambard permettait de conclure chez l'un des malades à un retentissement notable de la lésion sur le rein opposé.

La néphrectomie a montré dans les deux cas des lésions à peu près semblables d'exclusions partielles localisées au deux pôles du rein. Sur l'une des pièces il existait dans le parenchyme épargné par le processus tuberculeux des lésions à allure inflammatoire aiguë, sur l'autre le parenchyme semblait à peine scléreux.

L'autopsie a montré ici un rein d'apparence normale, là un rein légèrement hypertrophié. L'examen des organes montrait dans un cas une dégénérescence graisseuse du foie, dans l'autre un cœur de myocardite chronique aux parois de teinte feuille morte et épaissies.

L'examen histologique des reins de néphrectomie a montré dans ce cas la présence d'une simple néphrite parenchymateuse au niveau du tissu rénal respecté par la tuberculose.

Dans l'autre cas, une infection secondaire est venue se surajouter aux lésions de néphrite parenchymateuse probablement pré-existantes.

La néphrite parenchymateuse simple est, de l'avis d'Albarran, de Pousson, suffisante pour expliquer la production de l'hématurie. Dans l'observation de M. Gayet, l'infection à coli-bacilles a été certainement la cause déterminante de l'hémorragie.

Mais pour expliquer la persistance de l'hémorragie, son abondance, sa gravité, il faut tenir compte non seulement des lésions locales, mais de la déficience des autres organes, qui se manifestent chez l'un par une dégénérescence graisseuse du foie, chez l'autre par une néphrite chronique du rein opposé, et une myocardite.

La néphrite hématurique au cours de la tuberculose rénale fermée apparaît donc comme une complication d'une gravité exceptionnelle.

La tuberculose rénale fermée, par ses toxines, par le surcroît de travail qu'elle inflige au rein opposé, est susceptible d'avoir un retentissement cardiaque et hépatique. La déficience de ces organes peut pendant longtemps ne donner aucune manifestation apparente. Mais sous l'influence d'une cause occasionnelle, sous l'influence d'une localisation d'infection secondaire au niveau du parenchyme rénal, sous l'influence même d'une poussée de néphrite parenchymateuse, apparaît l'hématurie abondante, contre laquelle la néphrectomie risque de ne donner que des résultats assez précaires.

La néphrite hématurique prend donc dans la tuberculose rénale fermée une allure de gravité considérable. Elle nous apparaît comme l'une des complications les plus néfastes de la tuberculose rénale fermée, car elle est la manifestation non pas d'une lésion uniquement locale, mais d'une déficience générale de l'organisme miné par la tuberculose latente.

II. - *Néphrites azotémiques*

C'est à la publication d'Heitz Boyer, dans le *Journal d'Urologie*, 1912, que nous empruntons tous les éléments de ce chapitre. Cet auteur a pu observer l'évolution d'un cas de néphrite azotémique (Obs. 32) jusqu'à l'urémie mortelle; dans un autre cas (Obs. 34), il a pu à temps intervenir pour couper court à l'évolution irrémédiable de la néphrite.

C'est pour des troubles urinaires que l'un des malades vient trouver l'auteur; c'est pour des douleurs lombaires qu'il voit le deuxième.

Ces symptômes n'ont rien d'alarmant, rien qui puisse faire porter un pronostic sévère. Aucun signe clinique d'intoxication urémique, un état général parfait, une quantité d'urine normale, et même augmentée.

Un seul signe révélateur : c'est la rétention urémique, l'azotémie et la mauvaise constante uréo-sécrétoire qui permettent de constater l'atteinte profonde du parenchyme rénal, de porter un pronostic sévère, et peut-être fatal à brève échéance.

Cette forme de néphrite, si nous nous en rapportons à l'observation de Heitz Boyer, se termine par un syndrome d'urémie aiguë suivie en quelques jours d'issue fatale. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans les néphrites azotémiques évoluant au cours de la tuberculose rénale ouverte : l'organisme résiste à l'intoxication progressive sans donner aucun signe de défaillance, puis brusquement, comme si le taux de l'urée sanguine avait dépassé un certain « seuil », les signes de grande urémie apparaissent et irrémédiablement entraînent la mort.

Sur l'évolution de l'affection, nous ne savons que peu de choses; faut-il penser que les lésions du rein adelphe sont contemporaines des lésions ulcéro-caséuses à leur apparition ? Faut-il penser qu'elles ne se sont établies que sous l'effet de l'intoxication prolongée, lente et continue du foyer ulcéro-caséux exclu ? En un mot, est-ce une néphrite toxique due à ce foyer tuberculeux fermé ?

Ou bien peut-on penser que l'excès de travail imposé au rein sain par suite de la mort de son congénère exclu est susceptible d'expliquer la défaillance progressive de la fonction rénale et l'élimination de plus en plus précaire des produits azotés ?

Est-ce une néphrite d'ordre mécanique ? Et pouvons-nous considérer la tuberculose exclue, comme une tuberculose guérie, le rein comme un corps inerte dont on ne peut supputer l'action infectieuse ?

Nous ne pouvons pas répondre par le résultat d'un examen histologique. Mais, et nous aurons à revenir sur ce point à propos des néphrites hypertensives, nous pouvons dire que le parenchyme est toujours profondément troublé et manifeste ainsi que l'ont montré certains auteurs de sa nature toxi-bacillaire.

En outre, et ceci nous paraît apporter un élément important en faveur de la nature toxique de la néphrite, l'intervention que Heitz Boyer a pu pratiquer à temps dans un des cas rapportés semble avoir coupé court à l'évolution de cette néphrite grave.

Il a pu, en effet, observer que l'ablation du foyer tuberculeux fermé avait eu sur l'élimination uréique un effet favorable. Les explorations fonctionnelles montrèrent que l'élimination uréique s'améliorait et sans atteindre la normale était compatible avec la vie.

De cela, on peut conclure que le rein tuberculeux exclu se comporte parfois vis-à-vis de son congénère comme le rein tuberculeux ouvert en pleine évolution ulcéro-caséuse. Sans doute si nous nous en rapportons à nos observations, nous pouvons admet-

tre une évolution relativement lente, mais il n'en reste pas moins que l'action nocive du rein tuberculeux fermé sur le rein adelphe justifie la néphrectomie.

III. - *Néphrites hypertensives et azotémiques*

Hypertension et tuberculose sont deux faits qui nous paraissent pour le moins paradoxaux, étant données nos connaissances de l'action de la tuberculose sur la tension artérielle. Les travaux de Marfan, Potain, P. Teissier concluent d'un commun accord à l'action hypotensive de la tuberculose.

S'il est vrai que l'on peut constater chez les tuberculeux pulmonaires, l'apparition du syndrome d'hypertension vers l'âge de 40 ou 45 ans, il s'agit toujours de tuberculose à tendance fibreuse, de tuberculose cicatricielle, mais jamais de tuberculose ulcéro-caséreuse, même en voie de régression.

Dans la tuberculose rénale, tandis que Reiter conclue à l'hypotension dans les phases avancées, Adrian dans la tuberculose unilatérale au début ne trouve aucune modification de tension.

Le syndrome de néphrite hypertensive et azotémique est cependant le masque sous lequel évolue parfois la tuberculose fermée du rein avec destruction ulcéro-caséreuse plus ou moins complète du rein atteint.

Les travaux de Gallavardin et de Rebattu, les publications ultérieures de l'Ecole Lyonnaise, la thèse récente de Bachman, ont individualisé cette « forme de Mal de Bright dans la tuberculose rénale fermée » avec gros cœur, hypertension artérielle élevée.

Ces auteurs apportent les observations de malades qui, hypertendus défaillants sont venus à l'hôpital mourir comme des hypertendus banaux; rien ne pouvait chez eux faire supposer une lésion rénale chirurgicale, et ce n'est que l'autopsie qui a révélé l'existence d'un foyer ulcéro-caséeux latent d'un rein.

De leurs constatations, les auteurs lyonnais ont conclu à l'étiologie tuberculeuse de la néphrite hypertensive.

L'expérimentation vient à l'appui de leur thèse *sans donner cependant des preuves absolument certaines.*

Les injections de tuberculine permettent à Arloing, Courmont et Rodet d'obtenir de légères lésions de néphrite parenchymateuse.

Léon Bernard et Salomon obtiennent avec la chloroformine d'Auclair expérimentée au niveau du rein la sclérose de la néphrite chronique.

P. Courmont tuberculise le cobaye par inoculation d'un fragment de rein atteint de néphrite parenchymateuse d'un tuberculeux rénal.

Si de cette expérimentation on ne peut tirer des conclusions vraiment probantes, n'oublions pas que les conditions d'expérience et les conditions pathologiques sont très différentes et qu'il faut tenir grand compte dans la création des lésions du rein adelphe de la longueur du temps, de l'action continue de l'agent étiologique..

Bachman conclut ainsi son étude pathogénique :

« Le rein ulcéro-caséeux exclu d'emblée ou secondairement, inépuisable réservoir de microbes sans

« doute quelque peu atténués, ensemence continuelle-
« ment, pendant de longues années et de façon dif-
« fuse, par la voie lymphatique ou sanguine l'autre
« rein déjà surchargé de travail par l'exclusion du
« premier. Et c'est alors que se développent les
« lésions atypiques qui vont donner le syndrome de
« néphrite hypertensive et azotémique. »

Les sujets dont Bachman apporte les observations, sont presque tous des gens d'âge mûr, des vieillards même, ils sont de l'âge où fleuri plus particulièrement l'hypertension.

Aussi a-t-on pu voir des auteurs tels que Lecorché et Talamon objecter que la tuberculose était d'apparition postérieure à la néphrite hypertensive. D'autres ont voulu voir dans la néphrite hypertensive une affection absolument indépendante de la tuberculose rénale fermée et « guérie » qui a évolué pour son propre compte comme elle aurait évolué en l'absence de toute tuberculose.

A ces objections, nous apportons des faits nouveaux qui justifieront, nous semble-t-il, l'opinion des auteurs lyonnais, les conclusions de Bachman.

Nous apportons quatre observations seulement, observations de jeunes sujets chez qui l'évolution de la tuberculose, et surtout l'évolution du syndrome hypertensif a été relativement rapide.

Nous apportons le résultat éloigné d'une intervention chez un tuberculeux rénal hypertendu qui, plus que tous les arguments, doit peser en faveur de l'étiologie tuberculeuse de la néphrite adelphe.

Deux de nos malades (Obs. 35, 37) ne sont malheu-

reusement vus qu'au stade terminal, où le syndrome d'urémie aiguë s'ajoute aux signes d'hypertension et amène en quelques jours une issue fatale.

Chez les deux autres (Obs. 36, 38) le syndrome d'hypertension a pu évoluer sous les yeux des observateurs et pour l'un des malades être arrêté par l'intervention.

Nos deux malades, sujets de 30 à 35 ans, présentent tous les deux des antécédents de tuberculose génito-urinaire. Si les lésions génitales ont été graves au point de dicter une castration chez l'un, de provoquer chez l'autre une suppuration prolongée, les signes urinaires n'ont été que passagers et ne semblent pas avoir gêné beaucoup les malades.

Les lésions de tuberculose rénale sont restées latentes, ou fermées.

A l'amélioration clinique a correspondu l'installation progressive d'un syndrome d'hypertension.

Quelle a été la durée de la phase latente de l'hypertension ? Gallavardin dans son étude de la tension artérielle parle d'une à deux dizaines d'années pendant lesquelles seule la sphygmomanomètre fait la preuve de l'hypertension.

Nous ne saurions dire si chez nos malades la phase latente a été aussi prolongée. Chez l'un d'eux les antécédents tuberculeux remontent à une douzaine d'années; chez l'autre à quatre années seulement. Il semblerait donc que la période de tolérance soit plus brève dans le syndrome hypertensif développé au cours d'une tuberculose rénale.

Pendant cette période, la tension est élevée, 23/10

chez l'un 21/10 chez l'autre. Mais ils ne présentent encore aucun signe de défaillance, le cœur peut être gros, ne donne cliniquement aucun symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche, il n'y a pas d'azotémie vraie, l'urée dans le sang ne dépasse pas 40 cgr. La constante uréo-sécrétoire se rapproche de la normale.

Puis rapidement, en quelques mois, syndrome hypertensif et azotémique semblent mêler leurs efforts pour anéantir l'organisme.

L'hypertension artérielle monte, atteignant 26/12, le cœur faiblit, sa pointe est perçue dans le 6^e espace, au stéthoscope on entend un bruit de galop, un souffle mitral fonctionnel. Des crises d'œdème aigu viennent manifester encore la défaillance du cœur.

Au cortège d'insuffisance cardiaque, la déficience rénale vient ajouter sa note : Progressivement, rapidement, le taux d'urée du sang augmente passant de 1 gramme à 3 grammes par litre, tandis que s'installent les symptômes d'une urémie grave et mortelle en quelques jours ou même 24 heures.

Ainsi la néphrite hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale fermée apparaît comme un syndrome sinon aigu, du moins subaigu à évolution rapidement fatale.

Mais après l'observation que nous apportons, il semble que l'on puisse affirmer que ce syndrome développé sous l'influence de la tuberculose rénale est susceptible de régression et de guérison par ablation du foyer tuberculeux.

Le malade opéré était lors de l'intervention dans

cette phase hypertensive où la néphrite n'avait encore pas porté à la fonction d'élimination rénale un trouble très marqué. En effet, si le malade hypertendu à 21/10 présentait quelques troubles oculaires, l'urée du sang n'était que de 0,26 par litre, la constante approchait de la normale = à 0,071.

C'est dans ces éléments, manifestant du bon fonctionnement rénal qu'il faut voir les raisons du succès opératoire.

Mais aux suites simples, à la guérison opératoire, s'est ajoutée la guérison définitive.

Le malade suivi depuis 5 ans a vu régresser ses troubles oculaires, sa tension devenir absolument normale, son état général se remonter rapidement.

Comment après ce résultat interpréter l'apparition de l'hypertension dans la tuberculose rénale exclue ?

Il semble qu'avec Gallavardin on puisse dire : « Dans tout ce qui touche à l'interprétation des modifications de la tension, l'idée qui semble le guide le plus sûr, est qu'il ne faut voir dans ces modifications ni un fait primitif, ni une réaction folle et déréglée de l'organisme, mais un phénomène de compensation. »

A première vue, il semblerait, si l'on accepte la thèse de Gallavardin, que l'on puisse trouver à la base de ce phénomène une raison mécanique. La destruction globale ou partielle du rein a quelque analogie, en effet, avec la résection partielle expérimentale des reins qu'avaient tentée Tuffier, Pearce, Rose Bradford. Ces expérimentateurs avaient ainsi observé qu'à la résection d'une moitié du parenchyme ré-

nal correspondait une élévation tensionnelle persistante et hypertrophie du ventricule gauche.

Mais les résultats obtenus, l'action de l'intervention sur le syndrome d'hypertension suffit à montrer qu'il ne s'agit pas d'une action mécanique. L'ablation du rein sans valeur fonctionnelle, à parenchyme complètement détruit, n'a pas eu pour effet de maintenir la tension à son taux élevé, mais, au contraire, a été suivie d'une baisse tensionnelle rapide et progressive.

Ceci nous ramène donc à envisager l'hypertension comme phénomène compensateur de l'action toxique qu'exerce le rein tuberculeux sur son congénère. Nous ne saurions prendre parti et nous prononcer en faveur de l'action directe du bacille de Koch ou des produits toxiques, mais, avec les auteurs lyonnais, nous pouvons affirmer que c'est bien la présence du foyer tuberculeux qui entraîne l'apparition de la néphrite hypertensive et urémigène.

Cette néphrite est susceptible de régression, de guérison sous l'influence de l'intervention sur le foyer tuberculeux, sans doute est-il permis de supposer qu'à la base du syndrome hypertensif, il n'y a pas de substratum anatomique bien établi, l'hypertension n'est qu'un phénomène fonctionnel qui lutte contre l'intoxication progressive du rein et peut ainsi, pendant un certain temps, assurer un fonctionnement normal du rein. En dehors des néphrites hypertensives conditionnées par une tuberculose fermée qui n'a jamais fait ses preuves et dont le diagnostic n'est pas soupçonné, il y a des syndromes hypertensifs dont le diagnostic est susceptible d'être fait par l'existence

d'une histoire urinaire antérieure, les signes endoscopiques d'une tuberculose rénale fermée.

C'est là vraiment « une hypertension chirurgicale ».

Alors qu'elle est encore hypertension isolée et n'a pas donné un syndrome de défaillance cardiaque et de déficience fonctionnelle du rein, son évolution est susceptible d'être entravée par la néphrectomie, qui supprime le foyer générateur des toxines contre lesquelles l'organisme lutte par le phénomène compensateur d'hypertension.

CHAPITRE IV

Traitement

Les pages qui précèdent nous amènent à préconiser la néphrectomie dans les tuberculoses rénales exclues.

Si nous avons insisté sur les symptômes et le diagnostic des exclusions totales ou partielles, c'est que l'ablation chirurgicale de ces foyers latents nous paraît s'imposer. Ils ne sont, en effet, que des pseudo-guérisons, ils doivent être enlevés avant qu'une complication ait créé l'irrémédiable.

Dans les cas de tuberculose latente, exclue, il est difficile de faire accepter aux malades une intervention mutilante, dont ils ne conçoivent pas la nécessité. Les partisans de la curabilité spontanée de la tuberculose rénale invoquent la disparition des signes cliniques de l'affection, la conservation de l'état général, pour refuser aux malades le bénéfice d'une intervention.

Aux objections des malades, à l'opinion de certains auteurs, nos observations répondent de façon nette en montrant les dangers que fait courir la temporisation. Nous savons qu'une tuberculose exclue n'est pas une tuberculose guérie, pourquoi attendre l'apparition de complications et risquer un échec chirurgical ?

Dans l'exclusion du rein tuberculeux, lorsque l'examen endoscopique, les examens de laboratoire ont montré l'intégrité du rein oppose, les seules chances de guérison complète que l'on puisse donner au malade sont réalisées par la néphrectomie.

Une très large voie, d'abord, est nécessaire dans les cas de volumineux rein fermé. Elle évite la rupture au cours de l'extirpation, évitant ainsi l'inoculation fatale du foyer opératoire.

Sans l'intervention chirurgicale, les pires complications peuvent survenir :

La tuberculose du rein opposé, la tuberculose péritonéale, la tuberculose généralisée, sont les complications irrémédiables contre lesquelles il n'existe plus aucune ressource thérapeutique ; à l'abcès froid périnéphrétique, à la cachexie progressive, on ne peut opposer que le traitement chirurgical.

Pour l'abcès froid périnéphrétique, la seule libération du pus est insuffisante, elle ouvre même la porte aux infections secondaires et risque d'entraîner une cachexie plus rapide.

Si grande que soient les difficultés opératoires, il faut pratiquer la néphrectomie, qui donne toujours des guérisons parfaites.

Les complications néphritiques, sont, plus qu'on ne l'a pensé jusqu'à maintenant, du domaine de la chirurgie.

Les néphrites hématuriques, telles que nous les avons décrites, apparaissent comme des complications très graves. Le fait que l'hémorragie ne traduit pas seulement une lésion locale, mais aussi une déficience générale de l'organisme, doit nous faire rester très circonspect quant à l'indication opératoire :

Si le diagnostic de tuberculose fermée du rein est soupçonné par l'examen endoscopique, avant de poser l'indication opératoire, il sera indispensable de faire un examen général du malade ; connaître la valeur de la constante d'Ambard ; tâcher de déterminer l'état de l'appareil cardio-vasculaire par l'examen clinique, la radioscopie ; mesurer la valeur fonctionnelle du foie par les épreuves de laboratoire.

La défaillance notable de l'un des organes indispensables à la vie risque de faire courir à un échec chirurgical. C'est pourquoi la néphrectomie sera rarement indiquée dans les cas de néphrite hématurique au cours de la tuberculose rénale exclue.

Les néphrites azotémiques ne sont malheureusement vues qu'à un stade trop avancé : la rétention uréique atteint souvent un gramme.

Nous croyons que les malades vus à une période plus précoce, seraient susceptibles d'avoir, sous l'influence de l'acte chirurgical, une longue survie. Nous ne saurions fixer de façon ferme le chiffre de la rétention uréique qui permet encore l'intervention.

La recherche périodique de l'azotémie chez les tu-

berculeux à rein exclu permettra de constater la progression de la rétention uréique.

La néphrectomie sera indiquée de façon formelle, lorsque l'on constatera une ascension progressive du taux de l'urée du sang.

Les néphrites hypertensives doivent être considérées comme des « néphrites chirurgicales ».

La néphrite hypertensive au cours de la tuberculose rénale fermée, évolue en deux périodes : période d'hypertension simple, période d'hypertension et azotémie.

Lorsqu'on assiste à l'évolution de la période hypertensive, qui se manifeste par une tension élevée, de petits signes d'hypertension, aucune défaillance cardiaque, un taux d'urée du sang à peu près normal, la néphrectomie est formellement indiquée.

Lorsque l'azotémie apparaît, il faut être plus circonspect, cependant, les indications du traitement chirurgical peuvent s'étendre un peu, puisque l'on a affaire à une lésion vouant irrémédiablement à la mort et que seule l'ablation du foyer tuberculeux risque de guérir.

Observations

Exclusions partielles

OBS. I (GAUTHIER, *Congrès d'Urologie*, 1913)

G..., 33 ans, employé. Présente depuis deux ans des phénomènes de cystite et une épидидymite noueuse chronique droite.

Son urine, inoculée à trois reprises, n'a tuberculisé qu'une fois le cobaye. Elle n'a jamais contenu beaucoup de pus. C'est probablement cette faible pyurie qui a engagé un chirurgien spécialiste à prescrire un traitement médical.

A noter comme antécédent très intéressant un traumatisme grave subi en 1900. Le malade étant soldat a été pris dans une avalanche de neige. A la suite, il a souffert du flanc droit et uriné du sang pendant quelques jours. Le rein droit a été certainement contusionné d'une façon sérieuse.

Dans les années qui ont suivi et jusqu'à maintenant il n'y a pas eu de douleurs rénales.

Pas d'amaigrissement notable. Appétit et forces conservés. Légères pollakiurie et cystalgie. Dix mictions diurnes, deux nocturnes.

On note à la date du 17 février 1912 :

Etat général : bon.

Poumons et cœur normaux.

Palpation des reins : négative.

Testicules : épидидymite noueuses droite, typiquement tuberculeuse.

Vessie : capacité 150 grammes.

Toucher rectal : rien à la prostate. Vésiculite droite légère.

Urine légèrement louche avec petits grumeaux purulents.

Albumine 0 gr. 50 p. 100.

Cystoscopie : plancher érythémateux saignant très facilement. Légère saillie prostatique. Pas d'ulcérations.

Division des urines par cathétérisme double des urètres.

Première demi-heure :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE
Volume	18 cc.	22 cc.
Densité	1018	1027
Urée p. 1000	13,60	17,55
Chlorures p. 1000	10,99	16,04
Sang	traces	traces
Leucocytes	présence	présence
Albumine p. 1000	1 gr.	0 gr. 10

On fait boire 500 centimètres cubes d'eau et on recueille pendant les deuxième, troisième, quatrième demi-heures :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE
Volume	175 cc.	204 cc.
Densité	1007	1010
Urée p. 1000	6,70	12,15
Chlorures p. 1000	5,32	6,84

Pour les deux heures, on a :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE
Volume	193 cc.	226 cc.
Urée	0,75	2,85

Conclusions. — Le rein gauche est excellent. Pas de leucocytes. Urée totale supérieure de 1 gr. 35 à la normale qui est de 1,50. Bonne réaction à l'épreuve de l'eau pour la quantité d'urine 3/1, la proportion des chlorures 2,5/1, moins bonne pour l'urée 3/2. L'albuminurie 0,10 est insignifiante.

Le rein droit fournit une pyurie faible, mais présente une

déchéance fonctionnelle notable par rapport au rein gauche. L'urée totale, 0 gr. 75, est inférieure de moitié à la normale, 1 gr. 50, et 4 fois moindre que celle du rein droit. La réaction à l'épreuve de l'eau est bonne; quantité d'urine 3/1, urée 2/1, chlorures 2/1.

L'analyse de l'urine pissée avant la cystoscopie donne :

Albumine p. 1000 0 gr. 50

L'albuminurie droite tient donc pour 50 p. 100 au cathétérisme urétéral.

C'est par l'insuffisance de l'urée totale que les deux reins diffèrent avant tout. Le parenchyme sain du rein droit doit être encore assez important. Il y a une disproportion dans son urine entre le petit nombre des leucocytes et la diminution de l'urée. Il existe probablement dans ce rein des lésions fermées ou à communication intermittente avec le bassin.

15 mars. — Néphrectomie droite. Docteurs Nové-Josserand et Gauthier. — A noter que l'artère rénale très friable est coupée par une ligature et qu'on doit la reprendre avec une pince longuette qu'on laisse à demeure.

Suites extrêmement simples. Peu ou pas de fièvre. Maximum 38°2.

La quantité d'urine, de 5 à 600 centimètres cubes les premiers jours, monte aux environs de 2.000 centimètres cubes vers le vingt et unième jour pour redescendre à 1.500 centimètres cubes au bout d'un mois.

Le lever a lieu au bout de trois semaines.

La cicatrisation complète est obtenue en deux mois.

Le 15 mai, le malade écrit qu'il engraisse, que sa vessie le tourmente beaucoup moins, que son appétit, ses forces, son courage sont bons.

Description de la pièce opératoire. — Le rein incisé sur son bord convexe présente un aspect bien différent suivant qu'on examine sa moitié supérieure ou sa moitié inférieure. Celle-ci présente un aspect normal. Le parenchyme est absolument sain, bien coloré, sans tubercules. La moitié supérieure est complètement dégénérée. On ne peut pas retrouver trace de parenchyme normal. Il est remplacé par des kystes de dimension variable du volume d'un pois à celui d'une noix; leur contenu est séreux pour les uns, franchement caséeux

pour d'autres. Une ligne de démarcation nette, presque cicatricielle, existe entre la zone malade et la zone saine. L'urètre un peu épaissi, mais de calibre intérieur normal, débouche dans le hile à la limite des deux zones. En dessous de l'orifice pyélo-urétéral s'étale la coupe normale des grands calices moyen et inférieur. En dessus le bassinot est atrophié et le grand calice supérieur manque. A la place de celui-ci existe une zone lardacée vitreuse dans laquelle il est impossible de trouver un canal. La zone polykystique était certainement en voie d'exclusion du reste du rein. Le contenu de ses kystes devait peu ou pas se vider dans l'urètre.

OBS. II (GAUTHIER, *Congrès d'Urologie*, 1913)

C..., 30 ans, m'est adressé en septembre 1912 par le Docteur Lyonnet pour les accidents urinaires remontant à quelques mois. Dans son passé, il faut noter un mal de Pott lombaire avec abcès postérieur et une coxalgie gauche guérie par ankylose en adduction, rotation en dedans et flexion. Ces lésions ont évolué pendant l'enfance, elles ont bien guéri. L'adaptation fonctionnelle aux déformations consécutives est parfaite. Le malade peut même faire de l'alpinisme.

Depuis quelques mois, il souffre d'une cystite. Il a remarqué et les médecins qu'il a consultés ont observé aussi que la pyurie est variable, surtout depuis les derniers mois. Certains jours son urine est à peine louche, à d'autres moments, au contraire, elle est nettement purulente.

L'état général est très bon. Il y a un peu de fièvre, 38°, 38°5 de temps à autre.

Un premier examen permet de constater que la vessie est relativement tolérante (200 centimètres cubes de capacité) que l'urètre est perméable, que la prostate est un peu grosse sans être noueuse, enfin que la palpation des reins et des urétéres ne révèle pas grand chose comme c'est la règle. Il y a un peu de sensibilité du rein droit qu'il faut rapprocher de douleurs spontanées très légères de ce côté.

L'urine, très louche à ce moment, est confiée au Docteur Lesieur. Elle a été prélevée à la sonde dans la vessie. Il y constate à l'examen microscopique direct des bacilles acidoolcool-résistants qu'il n'hésite pas à identifier comme bacilles

tuberculeux et des levures d'oïdium albicans. Il s'agit d'une symbiose rare, intéressante à noter au passage.

On propose un cathétérisme urétéral qui est accepté; mais l'anesthésie générale, qui paraît indiquée en raison de la coxalgie en adduction, est repoussée.

Deux cystoscopies sont donc faites fin septembre 1912. Il est impossible de voir les uréters. On se borne à noter quelques ulcérations, de l'œdème dans la région urétérale droite et un érythème intense généralisé.

On conseille alors le repos, quelques lavages de vessie au nitrate d'argent faible pour détruire le muguet; on renouvellera la tentative de cathétérisme urétéral dans quelques semaines seulement, et, cette fois, sous anesthésie.

Le 1^{er} décembre 1912, le malade est revu très amélioré. Il souffre beaucoup moins de sa vessie, son urine est à peine louche. Un examen du Docteur Lesieur a montré la disparition du muguet. J'insiste sur la nécessité de pratiquer un cathétérisme urétéral pour pouvoir se pronocer en connaissance de cause. Celui-ci est accepté et pratiqué le 4 décembre 1912. Le malade boit une demi-heure avant l'anesthésie un demi-litre d'eau d'Evian pour lutter contre l'inhibition rénale provoquée par celle-ci. L'anesthésie n'est d'ailleurs employée qu'au minimum, juste pour l'introduction du cystoscope et le cathétérisme urétéral. L'orifice urétéral droit reste invisible, les lésions vésicales sont toujours intenses à ce niveau. Par contre, on découvre facilement l'orifice urétéral gauche, qui est cathétérisé avec une sonde 13. On divise les urines pendant deux heures au moyen de la sonde urétérale gauche et d'une sonde vésicale. On obtient :

	A DROITE	A GAUCHE
	(sonde vésicale)	(sonde urétérale)
Volume	32 cc.	154 cc.
Densité	1014	1021
	— 1°08	— 1°25.
Urée p. 100	8,77	12,50
Urée totale	0,28	1,92
NaCl	8,19	11,81
Leucocytes	»	0

Du côté gauche, pas de doute. Le rein est sûrement bon. On peut même, étant donnée la quantité d'urée éliminée, prononcer le mot d'hypertrophie compensatrice, d'autant qu'il y a eu une anesthésie inhibitrice du rein et que les chiffres relevés sont des minima.

Du côté droit, il faut discuter. L'urine recueillie est très faiblement purulente; or, c'est une sonde vésicale qui l'a fournie. Le pus peut donc provenir de la vessie et non du rein. Mais le déficit de l'urée est tel qu'il faut penser à une diminution de la fonction rénale. Le rein droit doit être atteint, mais d'une lésion à peu près fermée au moment de la séparation des urines. Il doit s'agir d'une exclusion partielle.

Quant à l'albuminurie des urines séparées, encore une fois il n'en faut pas tenir compte. L'anesthésie, l'hématurie, le cathétérisme urétéral peuvent l'avoir produite. En se reportant au chiffre d'albumine de l'urine totale, 0 gr. 50, chiffre indiscutable, on se rend compte que l'un et l'autre rein en fournissent très peu.

Devant ces résultats, je n'hésite pas à conclure à la nécessité d'une néphrectomie droite.

Celle-ci est pratiquée le 15 décembre 1912.

Description de la pièce. — On obtient un rein extrêmement curieux. Les deux tiers inférieurs du parenchyme sont normaux. Mais il y a à noter seulement une éruption de tubercules miliaires récents sur le bassin.

Le tiers supérieur, par contre, est très malade. Extérieurement une encoche profonde le sépare du reste de l'organe. La capsule propre adhérente à la capsule adipeuse densifiée a été arrachée au cours de l'extraction, laissant à nu un parenchyme d'apparence scléreuse. A la coupe apparaissent deux cavernes calcifiées. Enfin le calice supérieur manque, il est remplacé par un bloc vitro-adipeux qui exclue la partie malade du rein.

Les suites furent bonnes, sauf un peu de fièvre passagère qui céda à l'ablation de quelques points de suture.

La quantité d'urine, de 600 centimètres cubes le lendemain de l'opération, montait à 2.600 le quinzième jour pour retomber à 12 ou 1.500 au bout d'un mois.

28 janvier 1913. — Le malade se lève, va et vient dans son appartement. Sa plaie est réduite à très peu de chose.

OBS. III (GAUTHIER, *Congrès d'Urologie*, 1913)

F..., 22 ans, en 1912. Ce jeune homme souffre des reins depuis sept ans. Il a présenté une colique néphrétique droite avec émission de graviers en 1911. Il y a, à gauche, des lancées, des douleurs sourdes qui reviennent par période. L'urine est généralement claire avec quelques grumeaux ressemblant aux filaments de la blennorrhagie chronique. D'autres fois, elle est légèrement louche, c'est d'ailleurs très rare. Depuis longtemps, on s'est aperçu d'une pyurie légère. Il y a cinq ans, on a pratiqué la première inoculation au cobaye qui a été positive.

Depuis ce moment, l'urine a été inoculée avec des résultats variables, tantôt positifs, tantôt négatifs. Une inoculation positive en janvier 1912.

La vessie n'a réagi que par courtes périodes. La cystalgie n'a jamais été de longue durée, elle n'a jamais été gênante.

L'état général a toujours été excellent.

Examen de février 1913. — Très bon état général. Rien au cœur ni aux poumons.

Palpation des reins négative.

Urètre et vessie indemnes à l'examen courant à la sonde.

Urine claire avec quelques filaments. Très légère albuminurie.

En présence d'une aussi faible pyurie, on ne songe pas à une néphrectomie et on conseille le traitement spécifique par inoculation de bactériolysine.

Pendant l'année 1912, on injecte 50 centimètres cubes de bactériolysine. De plus, le malade fait une cure d'altitude à la Bourboule.

En 1913, pendant les cinq premiers mois, on injecte 40 centimètres cubes de bactériolysine.

Pendant toute la durée de ce traitement, l'urine est tantôt très légèrement louche, tantôt claire. Il y a toujours quelques filaments pseudo-blennorrhagiques, tantôt un peu d'albumine, tantôt point. En somme, la pyurie est extrêmement faible.

En juin 1913, douleurs lombaires gauches assez violentes

obligeant au repos complet et gênant l'alimentation. Ce phénomène se produisant un an et demi après le début du traitement spécifique montre que celui-ci n'a pas eu toute l'efficacité désirable. On décide donc une exploration fonctionnelle des reins en vue d'une néphrectomie possible.

Cystoscopie et cathétérisme urétéral bilatéral, le 4 juillet 1913.

On doit endormir le malade en raison de sa pusillanimité. Avant l'anesthésie on lui fait boire un demi-litre d'eau d'Evian pour combattre l'inhibition des reins.

En deux heures on recueille :

	A DROITE	A GAUCHE
Volume	95 cc.	42 cc.
Densité	1015	1012
Urée p. 1000	21,15	15,85
Urée totale	2 gr.	0 gr. 65
NaCl	9	11
Leucocytes	0	Très rares

La vessie est indemne.

Ce résultat est tout à fait caractéristique. Il prouve l'intégrité et même l'hypertrophie du rein droit en raison du gros débit uréique. Il n'est pas suppuré.

Quand au rein gauche, il a fourni des chiffres d'eau, de concentration uréique et de débit uréique notablement inférieurs à ceux du rein droit.

Il est suppuré mais très peu. Sa très faible leucocyturie fait contraste avec le chiffre d'urée totale 0,65. Ce dernier appellerait comme contrepartie une pyurie notable.

La conclusion s'impose. Il doit exister dans ce rein une lésion assez importante à peu près exclue.

Je propose nettement la néphrectomie, mais pour des raisons de sentiments, on me demande de la différer.

OBS. IV (GAUTHIER, Congrès d'Urologie, 1913)

Mme M..., 52 ans, en novembre 1913. Elle souffre des reins et spécialement du rein gauche depuis 15 ans. Depuis huit mois elle a présenté à plusieurs reprises des coliques néphrétiques gauches sans émission de graviers. Depuis quelques semaines, il y a des phénomènes vésicaux, d'ailleurs légers,

fréquence, cystalgie. Depuis un an les urines se troublent par moments, sans qu'on puisse établir de rapports entre ce trouble et les coliques néphrétiques. D'ailleurs, le défaut de limpidité de l'urine est peu important puisque plusieurs médecins n'y ont pas attaché d'importance. L'un d'eux a même parlé de l'opportunité d'une hystérectomie. Celle-ci se trouve justifiée que par un faible degré de métrite du col.

La malade m'est adressée par M. le Professeur Teissier qui a décelé de la pyurie et pensé soit à la tuberculose rénale, soit à des calculs rénaux. Il a fait pratiquer des radiographies et inoculé des cobayes. Les radiographies ont été négatives et les cobayes sont devenus tuberculeux.

Il n'y a donc pas de doute. Il s'agit d'une tuberculose urinaire probablement rénale; cette tuberculose doit être peu importante.

Examen de la malade. — Etat général bon. Rien au cœur ni aux poumons.

L'urine est légèrement louche. Après centrifugation on décelé dans la partie clarifiée un très mince disque d'albumine et dans le centrifugat des leucocytes et des hématies en petite quantité.

La vessie est peu irritable et accepte sans grande révolte 350 centimètres cubes d'eau.

Palpation des reins : Droit abaissé, sensible. Gauche indolore non senti.

Cystoscopie : Vessie indemne. Cathétérisme des deux urétères. Epreuve des deux heures. Dans la première demi-heure on recueille :

	A DROITE	A GAUCHE
Volume	30 cc.	30 cc.
Densité	1030	1021
	— 1,44	— 1,10
Urée p. 100	10,75	7,15
NaCl p. 100	26,32	11,70
Albumine (g'obuline) p. 100.	0,40	0,68
Leucocytes	Néant	Très rares

On fait boire un demi-litre d'eau d'Evian et on recueille pendant les deuxième, troisième, quatrième demi-heures :

	A DROITE	A GAUCHE
Volume	300 cc.	300 cc.
Densité	1020	1019
	— 0,58	— 0,30
Urée p. 100	2,36	2,28
NaCl p. 100	2,80	2,58
Albumine (globuline) p. 100.	0,32	0,48

Pendant les deux heures on a recueilli au total :

	A DROITE	A GAUCHE
Volume	300 cc.	300 cc.
Urée	1,02	0,89

Conclusions. — Le rein droit est indemne. Pas de leucocytes. Volume d'eau, réaction à la polyurie expérimentale excellente. Quantité d'urée suffisante quoique un peu faible.

Le rein gauche doit posséder une très forte proportion de parenchyme sain (bonne polyurie exploratrice, bonne élimination d'eau), mais il doit être cependant légèrement louche (rares leucocytes) (quantité d'urée un peu plus faible qu'à droite bien que l'élimination aqueuse soit aussi bonne d'un côté que de l'autre). La pyurie, extrêmement faible, est en désaccord avec la diminution de l'urée cependant peu importante.

Il n'y a cependant pas de doute à avoir sur le côté lésé. Tout concorde bien. C'est à gauche que la malade souffre, c'est de ce côté qu'il y a une légère diminution du taux de l'urée et élimination de quelques leucocytes.

J'ajoute de suite que l'inoculation au cobaye de l'urine gauche fut ultérieurement positive et que celle de l'urine droite fut négative.

L'albuminurie légère constatée des deux côtés n'a pas d'importance et doit être mise en partie sur le compte du cathétérisme urétéral puisque dans l'urine vésicale recueillie immédiatement avant la séparation on notait 0,28 p. 1000 d'albumine contre 0,40 et 0,68 à droite et à gauche après la séparation.

Je conclus à une lésion légère du rein gauche partiellement exclue.

En janvier 1913, la malade est revue avec des urines rigoureusement claires, sans albuminurie. Sa pyurie est donc inter-

mittente. Depuis novembre 1912, MM. les Professeurs Teissier et F. Arloing ont institué un traitement de piqûres à la bactériolysine. Il y a eu encore des coliques gauches.

En mars 1913, nouvelle cystoscopie. On constate au niveau de l'orifice urétéral gauche quelques bourgeons de cystite framboisée. L'urine est un peu louche et contient des leucocytes en plus grande abondance que précédemment.

En août 1913, on apprend que la malade a engraisé de plusieurs kilogrammes, que ses coliques néphrétiques s'espacent. On continue le traitement à la bactériolysine en raison de cette amélioration certaine.

OBS. V (Résumé)

HEITZ BOYER, *Journal d'Urologie*, 1912

M... se présente pour troubles prostatiques; douleurs à la fin de la miction avec urines légèrement sanglantes; douleurs à l'émission des selles.

L'examen des urines révéla la présence de bacilles de Koch, un cathétérisme urétéral montra que le rein droit était tuberculeux.

L'interrogatoire révéla qu'il avait eu auparavant: pyurie légère, hématuries abondantes, quelques douleurs vésicales. Le malade n'y avait pas attaché grande importance d'autant que ces phénomènes avaient rapidement disparu.

Après un intervalle de santé apparente de 3 ans, les troubles étaient réapparus et nous l'avaient amené.

Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Rein présente deux zones différentes :

Une zone supérieure pyonéphrétique réduite à une simple coque à parois granuleuses.

Une zone inférieure présentant de petites ulcérations superficielles, lésions ulcéro-caséuses récentes et limitées à la région papillaire.

La partie du bassinnet correspondant communique librement avec cette moitié inférieure.

Au contraire, la portion supérieure devenue une poche ca-verneuse ne présentait aucune communication avec les voies

excrétrices. Il s'était formé, à l'union de son calice avec le bassin, une sorte de diaphragme fibreux qui l'avait exclue.

OBS. VI (Résumé)

HEITZ BOYER, *Journal d'Urologie*, 1914

M. C... vient consulter pour épидidymite tuberculeuse fistulisée, s'étant accompagnée d'amaigrissement et de crises douloureuses du rein droit.

La bourse droite montre l'aspect typique des lésions tuberculeuses fistulisées.

La palpation des régions rénales ne donne pas de renseignement.

L'urine est absolument claire, pas de phénomène de cystite, légère albuminurie depuis 4 mois.

L'interrogatoire révéla une pleurésie il y a 8 ans, quelques années après, des phénomènes douloureux de la région lombaire droite, survenant par crises. Jamais de phénomènes de cystite, ni d'hématurie.

Le malade a perdu 12 kilogrammes en un an.

Exploration vésicale. — Vessie normale, orifices urétéraux normaux. Séparation des urines.

Rein droit : Examen histobactériologique: cellules épithéliales, cellules mono-nuclées, quelques globules rouges.

Examen chimique. — Sécrétion aqueuse 1/4 du rein opposé;

Sécrétion uréique 1/2 du rein opposé.

Radiographie. — Série de taches dans le rein droit.

« Les ombres anormales ont un contour plus estompé que celui des calculs, ces taches ressemblent à certaines infiltrations calcaires de vieux foyers tuberculeux. »

OBS. VII (Résumé)

Ch. GAUTHIER, *Congrès d'Urologie*, octobre 1925

Une femme, âgée aujourd'hui de 40 ans, fut vue pour la première fois il y a 16 ans. Je fis à cette époque le diagnostic de tuberculose rénale bilatérale, avec lésions nettes et manifestes d'un côté (leucocytes, inoculation positive, urée

déficitaire) douteuse du côté opposé (présence de leucocytes, inoculation négative, bonne urée).

En raison de la possibilité d'une lésion bilatérale, en raison surtout du désir du médecin traitant, on institua un traitement médical, longuement poursuivi par la bactéliolysine de Maragliano. En coïncidence avec ce traitement, l'état général et l'état local s'améliorent d'une façon progressive, tant et si bien que la malade se maria, eut un bel enfant et même à l'heure actuelle, une vie normale.

Cependant, elle me fut adressée, il y a un an pour contrôle. Elle me demandait de lui confirmer sa guérison. Je répondis que je ne pouvais l'affirmer qu'après un cathétérisme urétéral de vérification et que pour mon compte je soupçonnais fortement une exclusion d'un rein, probablement totale.

Il y a une quinzaine de jours le cathétérisme de vérification me fut permis et je trouvais, du côté douteux il y a 16 ans, un rein sain, et de l'autre, non pas l'exclusion totale sur laquelle je comptais, mais une exclusion partielle. En effet, l'urine fournie par ce rein était pâle, décolorée, pauvre en urée et contenait de très rares lymphocytes.

OBS. VIII (Résumé)

WILDBOLZ, *Congrès d'Urologie, octobre 1923*

H..., 35 ans.

Souffre depuis 2 ans de coliques très violentes dans le côté droit de l'épigastre. Opéré il y a 10 ans d'un testicule tuberculeux; depuis présente de temps en temps de légers signes de cystite. Une inoculation au cobaye est positive.

Depuis le début des symptômes douloureux.

Opéré d'appendicite sans résultat.

Cytoscopie pratiquée montre un retard de l'élimination du bleu d'indigo du côté droit dans les urines, ni leucocytes, ni bacilles de Koch, ce qui fait écarter le diagnostic de tuberculose et fait penser plutôt à une hydronéphrose ou à un calcul du rein. Mais le pyélogramme ne montra pas de dilatation du bassinet, le radiogramme pas l'ombre d'un calcul.

Malade vu quelques mois après.

Urines absolument limpides, sans trace d'albumine ou de pus. Pas de tuberculose génitale.

Séparation des urines. — Urine normale, mais fonction du rein droit réduite (élimination bleu indigo, 14 minutes après injection, tandis que 5 minutes à gauche).

Diminution de l'urée dans l'urine du rein droit. Pyélographie montre que le calice supérieur du rein droit est fermé. Seul le calice inférieur reste en communication avec le bassinet.

Diagnostic. — Hydronéphrose partielle du rein droit ou tuberculose du rein avec exclusion de ses foyers tuberculeux.

Malade refuse l'intervention. Des douleurs violentes le font 2 semaines après. A ce moment on constate que les urines contiennent une quantité d'albumine assez notable, mais ni cylindre, ni pus.

Néphrectomie droite.

Examen de la pièce opératoire. — Cavernes dans la partie supérieure du rein complètement séparé du bassinet par une bande de tissu fibreux. Le calice supérieur était cicatrisé. Seul le calice inférieur était en communication avec le bassinet. Examen histologique prouva qu'une partie des cavernes était formée par un tissu tuberculeux avec des tubercules kystiques. Entre les cavernes on trouva un tissu conjonctif qui contenait des canalicules atrophiés, des glomérules hyalins, des foyers inflammatoires et quelques rares tubercules. La partie inférieure du rein était tout à fait normale au microscope.

OBS. IX (Résumé)

GAYET et CIBERT, *Lyon Médical* 1926

M..., 22 ans.

Entre à l'hôpital en février 1926.

Dubut par hématurie légère en septembre 1925. Puis douleurs lombaires assez violentes.

L'intervention révéla l'existence de douleurs lombaires très anciennes avec périodes paroxystiques.

En janvier 1926, quelques troubles cystiques.

A l'entrée gros rein droit confirmé par la radiographie.

Cystoscopie : vessie légèrement congestionnée. Cathétérismes urétéraux faciles.

Séparation montre un déficit fonctionnel très net du rein droit.

Néphrectomie.

Rein gauche normal.

Examen de la pièce. — Lésions localisées au pôle supérieur, très limitées, très évoluées. Pôle réduit à une coque anfractueuse, contenu mastic. Oblitération du calice correspondant.

Exclusions totales

OBS. X (Résumé)

REYNARD, *Lyon Médical* 1925

C..., 41 ans. Début de l'affection remonte à 7 ans. Cystalgie, pollakiurie, inoculation positive pour le rein droit.

Puis crises douloureuses à siège lombaire se sont répétées une fois par mois pendant deux ans.

Il y a 6 mois, brusques douleurs lombaires avec hyperthermie.

Les urines sont limpides, l'état général s'est relevé.

Cystoscopie : vessie normale; urètre droit ne peut être découvert.

La séparation des urines donne un fonctionnement normal du rein gauche; aucune sécrétion du rein droit.

Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Poche à parois minces, divisée en logettes contenant les unes un liquide citrin, d'autres une substance mastic.

L'urètre forme un cordon fibreux plein.

OBS. XI (Résumé)

LÉVY, *Journal d'Urologie* 1923

P..., 24 ans.

1916. — Pollakiurie, légère hématurie.

1918. — Nouveaux signes de cystite plus intense.

Traité médicalement pendant 2 ans. Amélioration.

1921. — Apparition de phénomènes douloureux très violents dans la région lombaire droite. Persistance.

1922. — Examen cystoscopique : vessie normale. La sonde urétérale est arrêtée à 1 cm. au-dessus de l'orifice urétéral droit.

Radiographie conclue à un gros rein tuberculeux.

Néphrectomie.

Suites normales.

Pièce. — Rein volumineux, véritable poche purulente, urètre est un cordon fibreux plein.

Poussée nouvelle de tuberculose dans le parenchyme voisin d'une exclusion partielle

OBS. XIII (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Docteur DELORE)

Entrée le 4 avril 1927.

M... Raymonde, 21 ans.

AP. H. C. parents en bonne santé, pas de frère et sœur, pas de maladie infectieuse. N'a jamais toussé, n'a jamais eu de pleurésie.

Il y a 3 ans : ablation de végétations.

Affection actuelle :

A débuté il y a un an et demi environ par des douleurs lombaires, douleurs qui pendant un an ont été presque l'unique symptôme, douleurs vagues, capricieuses, peu intenses, unilatérales. Peu à peu ces douleurs s'atténuent et une légère pollakiurie s'installe.

Mais ce n'est que depuis 3 à 4 mois que les douleurs lombaires ont fait place aux symptômes vésicaux.

La pollakiurie va en s'accroissant, la malade est obligée de se lever plusieurs fois par nuit. Puis douleurs à la miction. Pyurie.

A ce moment (février 27) le Docteur Champy consulté, fait faire un examen *urines totales* :

sang,

polynucléose, lymphocytose,

albumine.

inoculation positive.

A son entrée à l'hôpital :

Examen du Docteur Gauthier : le 6 avril 1927.

Palpation lombaire. — Rein gauche non perçu; rein droit un peu sensible, il semble que l'on perçoive son pôle inférieur.

Cystoscopie et cathétérisme des uretères.

Très mauvaise vessie pleine d'ulcérations évidemment tuberculeuses.

O. u D invisible;

O. u G cathétérisme avec sonde 13.

La division des urines donne en 1/2 heure :

d (s. vésicale)		G (s. urétérale)
18 cc.	volume	12 cc.
x	leucocytes	0
12 Gr. 5	urée %	26 Gr. 25

Constante d'Amblard (9/4/27).

Urée du sang : 0,40.

K : 0,108.

Le 11 avril 1927. Intervention. — Néphrectomie lombaire sous-capsulaire, sans incident.

Pas de périnéphrite.

Uréter épaissi enlevé aussi loin que possible, coupé au thermocautère, fixé à la paroi.

Suites opératoires simples.

Examen de la pièce. — Le rein est de volume normal. A la coupe, on trouve une caverne du pôle supérieur du volume d'une noix, sa cavité est vide, ses parois ne présentent pas les caractères d'une caverne en pleine évolution. Il n'y a pas de débris caséeux, une coque scléreuse est en formation autour de la caverne; celle-ci est isolée du bassinnet par un peloton fibro-adipeux qui obstrue le calice supérieur. Au niveau du sommet d'une papille on observe une série de granulations.

OBS. XIII (Résumé)

Docteur Edouard MICHON (Paris), *Congrès d'Urologie 1925*

Mlle N... Marguerite, 38 ans.

Entre à l'hôpital Beaujon le 22 octobre 1922; se plaint de

douleurs dans le flanc droit dont le début remonte à 6 ans.

Dès 1916, elle a ressenti des douleurs vives dans la région costo-lombaire droite avec irradiations vers le bas de la cuisse et grandes lèvres.

Ces crises sont violentes, mais courtes. Elles se reproduisent 4 fois en 5 mois à intervalles irréguliers, puis elles cessent à peu près complètement jusqu'en 1921. A cette époque la douleur reparait, sensation de pesanteur et de tiraillement continu dans le flanc droit, elle irradie encore à la cuisse, mais elle est devenue continue. Cette souffrance s'exacerbe en crises aiguës passagères. A cette douleur s'ajoute de fréquentes envies d'uriner, cette pollakiurie s'accompagne de sensation de brûlure à la miction. Ces crises se reproduisent tous les 2 ou 3 jours.

Ces troubles s'accompagnent de signes généraux très marqués : constipation, amaigrissement, anémie.

En mai 1922, les mictions sont pénibles, les urines rares et troubles contiennent de l'albumine. A l'entrée dans le service (octobre 1922), les douleurs subsistent, l'état général est assez précaire.

A l'examen physique, le rein est gros, il présente du ballotement, les urines foncées, troubles, sont peu abondantes (800 gr.). La constante d'Amblard = 0,083. On ne trouve pas de B. K. dans les urines. L'inoculation au cobaye est négative. La cystoscopie montre une vessie saine.

Le diagnostic est donc : hydronéphrose du rein droit avec crises douloureuses.

Opération le 18 novembre 1922. Il existe au niveau du pôle inférieur du rein deux kystes dont on fait la dissection minutieuse, on les libère du bassin, on les sépare du parenchyme normal, on réalise ainsi une nephrectomie partielle. Suites opératoires simples. La malade sort de l'hôpital le 23 décembre 1922. L'examen de la paroi du kyste montre qu'il s'agissait de tuberculose.

Pendant un an, la malade ressent quelques douleurs, mais son état général est bon. Deux ans après l'opération (novembre 1924) son état est satisfaisant, les urines sont limpides, l'exploration rénale permet de conclure à l'intégrité du parenchyme rénal restant.

En 1925, les douleurs reparaissent, les urines sont purulentes. Les signes de cystite s'installent, c'est une tuberculose rénale évoluant à nouveau.

Intervention. — Néphrectomie, la partie du rein restant est couverte de granulations.

Les suites opératoires sont mouvementées, mais la malade guérit et 6 mois après donne d'excellentes nouvelles de sa santé.

Abcès froid péri-néphrétique

Thèse de RAYNAUD, Lyon 1905-1906

OBS. XIV (Résumé)

V... Marthe, 35 ans.

Entre à l'hôpital Saint-Joseph pour tuméfaction lombo-iliaque droite.

Début, il y a un an, par signes généraux et douleurs de l'hypocondre droit qui disparaissent assez vite.

L'état général cependant s'altère progressivement.

A l'entrée, malade très émaciée, température 37°3, pouls 120.

Urines, rien de particulier.

On constate l'existence d'une grosse tuméfaction fluctuante, douloureuse à la pression dans la région illiaque et descendant au-dessous de l'arcade crurale. Le membre inférieur est dans l'attitude de la psoritis.

Etant donné l'état général de la malade, l'incertitude du diagnostic entre abcès froid et abcès chaud, on débride largement.

L'état général semble s'améliorer, après deux mois, un examen plus complet est possible.

Le rein droit est volumineux.

Cystoscopie : vessie normale, orifice urétéral droit introuvable, bien que la zone soit normale.

Séparation des urines : à droite : rien; à gauche : sécrétion normale.

Néphrectomie : 3 mois après la première intervention.

Examen de la pièce. — Rein lobulé, poids 90 gr. Mince coque scléreuse; plus de tissu rénal sain.

Le rein est composé d'un certain nombre de cavernules remplies de pus.

Pôle inférieur occupé par une grande caverne dont la capsule est ouverte.

Suites : mouvementées, suppuration de la loge. Quatre mois après, état général très relevé, la malade a repris plusieurs kilos.

OBS. XV (Résumé)

RAFFIN, *La Clinique*, 1908

Mlle X..., 34 ans.

Le mois dernier, à la suite de douleurs au niveau des lombes, est apparue du côté droit une tuméfaction qui, progressivement, a augmenté de volume.

Actuellement, elle présente un abcès ossifluent.

Un interrogatoire serré apprend qu'elle a eu, il y a 6 ans, quelques phénomènes urinaires: pollakiurie, un peu d'hématurie.

Les urines sont limpides, sans albumine, le culot de centrifugation contient quelques globules de pus.

Avec le séparateur de Luys introduit dans la vessie, on obtient à gauche quelques centimètres cubes d'urine limpide, contenant la même quantité d'urée que l'urine normale.

A droite, le tube reste vide.

Le cystoscope montre que l'orifice préteral droit est invisible et la région urétéral est tapissée d'un léger enduit blanchâtre.

Intervention : large incision de l'abcès et néphrectomie totale.

Examen de la pièce. — Rein farci de cavernes remplies de pus, épais, à consistance mastic.

Dégénérescence fibro-lipomateuse au niveau du bassin. Il est impossible de trouver l'orifice urétéro-pyélique.

Suites : amélioration rapide de l'état général.

OBS. XVI (Résumé)

ROUBIER, *Journal d'Urologie*, 1921.

P... Justin, 19 ans.

Entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire.

Début il y a un an, par épisode aigu qualifié grippe au cours duquel il a présenté : pollakiurie, pyurie, mictions douloureuses, douleur lombaire.

Tous ces phénomènes ont disparu en 15 jours.

Il y a 5 mois, nouvel épisode aigu qualifié « broncho-pneumonie », au cours duquel il présente une abondante vomique.

Se présente depuis comme un pulmonaire, avec signes d'envahissement de la base droite.

Radioscopie : image d'abcès sous-phrénique.

Intervention : Docteur Dégouttes. — Large drainage. Pas d'amélioration des signes généraux. Cachexie progressive, aggravation des signes pulmonaires.

Décès.

Autopsie : abcès communiqué avec une caverne du pôle supérieur du rein.

Le rein est petit, entouré d'une gangue scléreuse qui adhère aux gros vaisseaux. Parenchyme rénal méconnaissable. Cavernes tuberculeuses multiples pleines de pus.

Urètre à parois épaissies, dures, muqueuse sans ulcération, calibre normal dans la partie supérieure. Orifice urétéro-vésical impossible à découvrir.

Vessie : 3 ulcérations de part et d'autre de la ligne médiane.

OBS. XVII (Résumé)

GENOUVILLE, *Société Française d'Urologie*, 9 v., 1921.

Mlle F... Yvonne, 18 ans.

Entre à l'hôpital pour tuméfaction volumineuse de l'hypochondre gauche.

Etat général mauvais, température 38°5, 39°. Amaigrissement extrême. Aucun signe urinaire.

Début septembre 1919. Poussée thermique. Douleurs lombaires gauches, mictions douloureuses, urines troubles.

Cédation rapide des signes urinaires, atténuation légère des signes généraux.

En février 1920. — Apparition d'une tuméfaction lombaire gauche.

En mars 1920. — Température, 38°, 39°. Maigreur effroya-

ble, tuméfaction volumineuse du flanc gauche, légère douleur.
Urines limpides.

Examen cystoscopique : vessie saine, impossible de trouver l'orifice urétéral gauche, ceci à 3 examens successifs .

On pense à une pyonéphrose fermée.

Intervention : ouverture de l'abcès. Pas de cédation des signes généraux.

Deuxième intervention : on tente de vider la poche de pyonéphrose. Surprise : tuberculose rénale. Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Rein volumineux, allongé, pôle inférieur ulcéré, pôle supérieur flasque et troué.

Pas trouvé d'oblitération urétérale, elle devait siéger plus bas.

OBS. XVIII

Ch. GAUTHIER, *Congrès d'Urologie*, 1921.

B... Pierrette, 25 ans.

Hôtel-Dieu, service du Docteur Laroyenne.

Entrée le 29 décembre 1920 pour une tumeur du flanc droit, survenue depuis un mois, s'accompagnant de douleurs vives, de fièvre et d'un affaiblissement marqué de l'état général. Pas de signes vésicaux, l'urine n'a jamais été modifiée en apparence.

L'examen de la tumeur ne permet pas de la rattacher au foie ou au rein. Il y a évtdeemment une suppuration, étant donnée la fièvre.

L'observation attentive de l'urine pendant plusieurs jours ne permet de déceler ni albumine, ni pus.

Une division des urines par cathétérisme urétéral donne en une heure :

	A DROITE	A GAUCHE
Volume	26 cc.	30 cc.
Leucocytes	0	0
Urée p. 100	11,27	33,40
Urée totale	0 gr. 32	1 gr.
NaCl p. 100	2,93	8,30

Le déficit fonctionnel est net à droite. Cependant, étant donné que la masse du flanc droit pointe manifestement du côté de l'abdomen, on fait une laparotomie latérale droite

(Docteur Laroyenne); on tombe sur une collection intrapéritonéale au milieu de laquelle nage le rein suppuré et augmenté de volume. Néphrectomie rapide. Drainage antéro-postérieur.

L'examen de la pièce montre deux cavernes de la dimension d'une grosse prune, fermées complètement du côté des calices et du bassinnet qui sont intacts. Ces cavernes sont développées au milieu de la face antérieure de l'organe. Une large communication existe entre l'une des cavernes et l'abcès périnéphrétique. Aucune autre lésion dans le rein.

En dépit du gros traumatisme opératoire, les suites furent bonnes. La malade quittait l'hôpital deux mois après son entrée, avec une plaie presque entièrement cicatrisée et un état général transformé.

Tuberculose péritonéale

OBS. XIX (Résumé)

The Journal of the American Medicine Association, 1921.

LORPINGTON,

Nègre, 41 ans.

Atteint de tuberculose pulmonaire à 20 ans, de paraplégie à 22 ans.

La tuberculose pulmonaire à début hémoptoïque devint rapidement torpide, la paraplégie rétrocéda.

En 1916, violentes douleurs lombaires droites.

En 1921, masse dure, mate à la percussion, remplit le côté droit de l'abdomen.

Cystoscopie : vessie normale. Orifice urétéral droit introuvable.

Décès : tuberculose généralisée.

Autopsie : adhérences pleurales, légères lésions du sommet droit.

Rein droit : 3 kilos. A la coupe bourré de lésions caséeuses typiques. Urètre oblitéré.

Rein gauche normal.

Propagation péritonéale : agglutination des anses, adhérences à la tumeur, ascite évaluée à 3 litres.

OBS. XX (*Due à l'obligeance de M. le Professeur TIXIER*)

C... 30 ans.

La malade est envoyée dans le service pour des troubles dyspeptiques et surtout pour des troubles urinaires.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé.

Antécédents colatéraux. — Deux frères, l'un en bonne santé, l'autre atteint d'affection pulmonaire, une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance, mais la malade n'a jamais eu une bonne santé. Réglée à 18 ans de façon très régulière. Mariée à 26 ans. Mari en bonne santé. Pas d'enfant, n'a jamais eu de fausse couche. Pleurésie il y a 5 ans, de courte durée.

La malade raconte que depuis 5 ans environ, elle souffre de troubles dyspeptiques. Cette dyspepsie est allée en s'accroissant surtout depuis un an. Au début, la malade avait brusquement envie de vomir, elle rejetait les aliments récemment ingérés mêlés à un liquide aqueux, aigrelet. Ces vomissements survenaient brusquement, ils n'avaient pas d'horaire et n'étaient pas précédés de douleurs. Ces temps derniers les vomissements sont plus rares, mais la malade éprouve des douleurs survenant après le repas du soir; douleurs tardives, en ceinture, avec maximum d'intensité au creux épigastrique.

Mais, depuis 2 ans, des phénomènes nouveaux sont apparus, qui, à l'heure actuelle, prédominent.

Il y a 2 ans, la malade a eu des troubles urinaires : pollakiurie, diurne et nocturne (4 mictions par nuit), douleur à la fin de la miction, urines légèrement troubles, jamais d'hématuries, pas de crise de rétention.

La douleur persistait dans l'intervalle des mictions. La malade fut soignée à cette époque par le Docteur Ravert (ovules et cachets de bleu de méthylène). A la suite de ce traitement, elle eut une amélioration légère, puis les troubles urinaires réapparurent, devinrent plus intenses. Elle consulta le Docteur Austin, qui lui fait, durant quelques temps des tamponnements vaginaux; ce traitement a légèrement amélioré la malade. Cependant, les troubles dyspeptiques et urinaires persistent. Les règles ont un retard de 4 ou 5 jours par mois; elles sont moins régulières qu'autrefois, quantité normale. En ou-

tre, la malade a des pertes blanches après les règles: pertes abondantes, jaunâtres, sans fétidité, qui tachent le linge.

Les premiers jours, on ne sentait pas le rein de la malade.

16 décembre 1925. — Aujourd'hui la température s'est élevée. Contracture de la paroi au-dessous du rebord costal.

Cependant, on peut sentir le rein (contact lombaire, ballotement) augmenté de volume, douloureux. A cause de la contracture, on a l'impression de sentir quelque chose interposé entre le rein et la paroi.

8 janvier 1925 : Docteur Gauthier. — L'histoire urinaire de la malade semble comporter deux phases :

La première s'est déroulée en 1924. C'est avant tout une phase de cystite avec conservation de l'état général et phénomènes dyspeptiques peu importants.

La deuxième, après 1924, comporte parallèlement à une amélioration des phénomènes vésicaux un amaigrissement progressif et une dyspepsie croissante. Donc, opposition manifeste entre vessie et état général.

Examen : Malade maigre, pâle, sans force.

La palpation de l'abdomen révèle une tension épigastrique manifeste. En un point, l'épigastre est occupé par une masse résistante qui paraît être l'estomac, molle en bas, dure en haut. Douleur à la pression de la masse supérieure. Pas de clapotement.

Les reins ne sont pas sentis.

La cystoscopie révèle de l'érythème disséminé, après deux tentatives infructueuses on réussit à cathétériser les deux urètres.

A droite : on ne peut pas pénétrer à plus de 1 cm. de profondeur avec petite sonde 12.

A gauche: pénétration facile, on retire de ce côté une urine ne contenant pas de leucocytes. L'urine recueillie par une sonde vésicale durant le temps de la séparation n'en contient pas non plus. Il y a eu évidemment une fausse division, une partie de l'urine du rein gauche filant entre la sonde urétérale et l'urètre.

Examen des urines : 8 janvier 1926 :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE
Volume	15 cc.	1 cc.
Urée par litre	14 gr. 50	16 gr. 25

La concentration uréique est à peu près la même des deux côtés. Encore une fois, il y a eu fausse division.

Etant donné l'oblitération constatée de l'urètre droit, il faut attribuer les résultats de l'analyse de l'urine au seul rein gauche.

L'analyse de l'urine des 24 heures a donné, le 17 décembre, les résultats suivants :

Volume : 1.000 gr.

Urée : 10,80 par litre et par jour.

Chlorures : 7,40.

Albumine : 0.

Cette analyse révèle une quantité d'urée faible mais en rapport avec la mauvaise alimentation. Le rein gauche doit être bon.

12 janvier 1926. — Les phénomènes abdominaux, ballonnement, constatation de zones alternativement mollasses et dures, douleurs spontanées et provoquées doivent être rapportés à une tuberculose péritonéale.

Du côté de l'appareil respiratoire, obscurité des deux bases, quelques frottements à la base droite; petit crachement de sang. Il semble que de ce côté là, il y ait un réveil de la localisation ancienne.

La malade rentre chez elle, car il n'y a pas d'indication opératoire, étant donné la multiplicité des localisations.

Une néphrectomie eut été indiquée il y a un an, avant l'apparition des phénomènes généraux et dyspeptiques.

Tuberculose bilatérale

OBS. XXI (Résumé)

HALLÉ, *Société Anatomique*, 1898.

C..., 25 ans.

Entre à Necker très cachectique, troubles urinaires antérieurs. Douleur et fréquence des mictions.

Actuellement, urines purulentes. Vomissements alimentaires et bilieux. Mort rapide.

Autopsie : rien aux divers appareils.

Le rein droit augmenté de volume est composé de bosselures rondes de consistance pâteuse.

A la coupe, tout tissu noble a disparu. Le rein est divisé en logettes, séparées par des cloisons d'aspect fibreux. Bassinet n'est pas dilaté.

L'urètre est un cordon fibreux, plein.

Le rein gauche présente des lésions de pyélite suppurée avec dilatation des calices et du bassinet. Urètre perméable.

Foyers tuberculeux des deux épидidymes.

OBS. XXII (Résumé)

BROUARDEL, PHILIP et GIROUX

Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris, 1913.

Malade de 22 ans.

Début de l'affection, 18 mois.

Douleurs lombaires droites très violentes. Pollakiurie surtout nocturne. Les douleurs persistent 6 mois.

La malade s'amaigrit, présente des signes de cachexie progressive, asthénie.

C'est ces temps derniers que réapparaissent des troubles urinaires avec pyurie.

Passé en chirurgie pour examen complet. Mais azotémie 2 gr. 9. Intervention différée.

Malade succombe au milieu de phénomènes d'urémie.

Autopsie : Rein droit, bosselures nombreuses, à la coupe, différentes poches de liquide séreux, urètre forme un cordon plein.

Rein gauche : lésions ulcéro-caséuses banales.

OBS. XXIII (Résumé)

LÉVY, *Journal d'Urologie*, 1923.

Mme V..., 65 ans.

Depuis longtemps, la malade présente une température oscillant entre 37°6 et 38°5. Porteuse d'une lésion cardiaque légère.

Le diagnostic porté est celui de pyélonéphrite chronique dont les premiers signes remontent à 22 ans.

Brusquement la malade présente un frisson, une température à 40°. Le diagnostic porté est celui de pyonéphrose survenue sur une pyélonéphrite chronique.

Cystoscopie : vessie normale.

Séparation des urines.

Rein droit : aucune sécrétion.

Rein gauche : urines purulentes, bacilles de Koch, urée 12 gr. 50 par litre, chlorures 7 gr. 80 par litre.

Urée sanguine : 0 gr. 52 par litre.

Radiographie : rein droit : poche mastic.

Le rein gauche est donc atteint, mais son fonctionnement est suffisant pour assurer la vie. On décide de pratiquer une néphrectomie droite.

Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Poche mastic, urètre oblitéré.

Suites opératoires : simples.

Disparition des phénomènes aigus, Evolution très lente de la tuberculose rénale gauche compatible avec la reprise d'une vie normale.

OBS. XXIV (Résumé)

ROUBIER et VALLÉRY, *Lyon Médical*, 1926.

M..., 21 ans.

Entre pour asthénie progressive, amaigrissement considérable. Toux légère, expectoration peu fréquente.

Mais surtout vomissements, anorexie.

Examen : signes discrets de tuberculose des deux sommets.

Aucun trouble urinaire fonctionnel.

Cachexie rapide. Aggravation des symptômes.

Décès.

Autopsie : Lésions ulcéro-caséeuses discrètes des deux poumons, localisées au niveau des lobes supérieurs.

Rein gauche : volumineux, surface bosselée. A la coupe, multiples cavernes anfractueuses, occupant presque toute l'épaisseur du parenchyme. Vers le hile, petite région de parenchyme sain, calices dilatés, urètre dilaté à la partie supérieure, infiltré, épaissi, mais perméable à la partie inférieure.

Rein droit : poche mastic, oblitération urétérale.

OBS. XXV

(Inédite due à l'obligeance de M. le D^r GAUTHIER)

M. B..., 45 ans.

En 1917, début de cystite chronique avec douleurs flanc droit.

Douleurs violente coexistant avec cystite pendant 3 ans.
Puis guérison apparente.

Intervalle libre de 3 ans.

Réapparition de cystite en 1924.

Examen pour la première fois le 2 juillet 1924 : rein droit volumineux.

Diagnostic clinique de tuberculose rénale.

Cystoscopie.

O. U. G. visible, zone érythémateuse.

O. U. D. invisible.

Vessie saine dans la région urétérale. Une sonde urétérale gauche fournit une urine suffisante en urée avec quelques leucocytes. Une sonde vésicale ne donne rien. On conclut à l'exclusion totale du rein droit de par l'histoire clinique et les constatations endoscopiques.

Le rein gauche est légèrement atteint, mais fonctionne assez bien pour justifier la néphrectomie droite.

Aucun signe clinique de néphrite. Il n'est pas fait de K.

Intervention : néphrectomie fournit une hydronéphrose tuberculeuse de la dimension d'un poing et demi d'adulte. Il y a des poches aqueuses et d'autres caséeuses.

L'uretère est oblitéré.

Infection des voies inférieures

OBS. XXVI (Résumé)

LÉVY, *Journal d'Urologie*, 1923.

M. F..., 44 ans.

Entre pour troubles vésicaux : pyurie, pollakiurie, douleurs à la miction.

Depuis quelques mois, crises douloureuses vésicales atroces, se répètent fréquemment, disparition depuis un mois.

Examen cystoscopique : capacité vésicale nulle, paroi vésicale rouge, couverte de débris purulents, orifices urétéraux introuvables.

Radiographie : au niveau du rein gauche, tache irrégulière de 6 cm. de hauteur, 3 cm. 5 de large.

Il est probable qu'il s'agit d'un rein mastic.

Néphrectomie.

Suites opératoires normales.

Examen de la pièce. — Petit rein bosselé, atrophique, égal au tiers du volume normal. Des bosselures répondent à deux poches bourrées de mastic.

L'urètre, les calices sont transformés en cordon fibreux, le sinus est rempli de masse graisseuse.

OBS. XXVII (Résumé)

FERRON et DARGET, *Société Anatomico-Clinique de Bordeaux*, 1914.

Homme de 28 ans, entre pour phénomènes de cystite.

Depuis plusieurs années, il urine souvent, est obligé de se lever la nuit.

En 1910, il consulte car ses urines sont troubles, depuis les phénomènes se sont accentués. Une localisation épидидymaire apparaît en 1912.

A l'examen, état général assez bon, reins non perçus à la palpation, épидидyme bosselé, prostate noueuse.

Cystoscopie : lésions de cystite peu marquées vers l'orifice urétéral gauche, intenses vers l'orifice droit. L'orifice droit ne peut être cathétérisé.

Séparation des urines : le rein droit n'a rien donné.

Constante d'Ambard = 0,084.

Néphrectomie : Docteur Pousson.

Examen de la pièce. — Rein réduit à une coque purulente, l'urètre est un cordon fibreux plein.

Cachexie progressive

OBS. XXVIII (Résumé)

EHRENPREISS, *Presse Médicale*, 1914.

M..., 30 ans.

Aucun antécédent tuberculeux.

Blennorrhagie à 21 ans. A ce moment, quelques troubles urinaires, mictions fréquentes impérieuses, diurnes et nocturnes.

Depuis, aucun trouble urinaire, ni pyurie, ni hématurie.

Vu pour troubles de l'état général, faiblesse, amaigrissement.

A l'examen on découvre une grosse tumeur rénale .

Cystoscopie : vessie normale; orifice urétéral perméable; aucune trace d'orifice droit.

On pose le diagnostic de tuberculose rénale fermée.

Néphrectomie.

Malade revue 3 mois après, a pris 12 kilos.

Examen de la pièce. — Plus de tissu glandulaire, cavités remplies de pus, uretère à parois épaisses.

Inoculation du pus: positive.

OBS. XXIX (Résumé)

RAYNARD, *Lyon Médical*, 1923.

M..., 35 ans.

Affection actuelle remonte à 15 ans. Début s'est manifesté par cystalgie, pollakiurie trouble.

Puis sont apparues des douleurs de l'hypocondre droit véridiques coliques néphrétiques. On fait le diagnostic de lithiase. Cependant, la radiographie est négative.

En 1914 : état général très précaire. Anémie progressive, mais plus de troubles urinaires depuis longtemps.

Cystoscopie vessie normale. Orifice urétéral droit introuvable.

Sécrétion du rein gauche normale. Urée par litre, 20 gr.

Néphrectomie.

Examen de la pièce. — Rein formé de poches remplies de liquide laiteux.

Inoculation d'un débris fut positive.

OBS. XXX

(*Inédite, due à l'obligeance de M. le D^r DELORE*)

D... Jeanne, entrée le 7 mars 1927.

Malade entre à l'hôpital pour tumeur de la fosse iliaque droite.

Antécédents personnels et collatéraux : Mère en bonne santé. Père mort d'une affection cardiaque. Pas de frère et sœur.

Bonne santé habituelle.

A signaler seulement, au dire de la malade, une dilatation d'estomac, dont elle souffrirait depuis 3 ou 4 ans, pesanteurs épigastriques vagues. Lenteur des digestions.

Affection actuelle : a débuté il y a environ un an et demi

à deux ans par des douleurs abdominales. Cependant, depuis plusieurs années, la malade présentait des douleurs vagues lombaires. Les douleurs abdominales, surtout de la fosse iliaque droite, n'ayant pas de point de départ fixe peu intense, apparaissant par crises, douleurs que la malade qualifie de *coliques*.

Il y a 2 ou 3 mois, les douleurs se sont précisées, survenant particulièrement après les repas, s'accompagnant de ballonnement du ventre, mais jamais de gargouillements, ni d'ondes péristaltiques. Une tuméfaction est apparue dans la fosse iliaque droite.

Etat général est atteint, la malade vague cependant à ses occupations habituelles. Elle a maigri environ de 20 kilos en 2 mois.

Examen : abdomen souple non contracturé. A droite, fosse iliaque comblée par une masse peu douloureuse, irrégulière adhérente, mal limitée, masse qui déborde en haut jusqu'aux fausses côtes, mais séparées nettement du foie par un sillon. Elle déborde en arrière et donne le contact lombaire.

Au niveau du creux inguinal droit, il existe un lipome .

Examen général :

Poumon : rien à signaler.

Cœur : un bruit sourd.

Examen du Docteur Gauthier :

Rein droit : totalement abaissé, doublé de volume, mobile, indolore.

Rein gauche : on perçoit sa moitié inférieure mobile, normale au palper.

Cystoscopie : vessie de très petite capacité, 30 cc.,

leucoplasique (?) saignant au moindre contact, orifices urétéraux introuvables.

Impossible de déterminer par le cathétérisme urétéral (voir la K), la quantité d'urine dans 24 heures. *Le rein gauche existe à coup sûr.*

On peut faire une néphrectomie droite si la K est bonne, mais elle est risquée par suite de l'âge et la cachexie.

Constante d'Ambard, *urée du sang* : 0,51; K : 0,17.

Le 11 mars 1927. — Intervention : laparotomie latérale droite depuis rebord costal jusqu'à la fosse iliaque, on arrive

sur une grosse masse lobulée: un rein, masse d'aspect jaunâtre. On décolle : on fait une néphrectomie. Les vaisseaux sont plutôt atrophiés, quant à l'uretère, il est tout petit, on en enlève une partie, il est oblitéré.

Péritoine refermé par une suture entre péritoine prérénal et pariétal.

Loge rénale tamponnée avec petite mèche, un drain.

Examen de la pièce. — C'est un gros rein mastic, bosselé, d'aspect blanchâtre, présentant une grosse collection fluctuante : une pyonéphrose fermée.

Il mesure 23 cm. de longueur, pèse 1.250 gr. A la seringue, on prélève une partie du contenu pour la recherche du bacille de Koch et l'inoculation.

A la coupe : s'écoule un pus mal lié, pus tuberculeux, le rein est divisé en loges multiples où le pus liquide voisine avec la substance mastic.

Examen bactériologique : on découvre sous le champ du microscope de multiples bacilles de Koch.

Inoculation : positive.

Néphrites hématuriques

OBS. XXXI

(Inédite, due à l'obligeance de M. le D^r DELORE)

A... Joseph, 49 ans.

Malade vient à l'hôpital pour hématurie.

Antécédents personnels : Bronchite aiguë à 22 ans. Depuis son enfance, pollakiurie relative, est obligé de se lever 2 ou 3 fois par nuit.

Bonne santé, travaille beaucoup sans fatigue.

Affection actuelle : il y a 3 semaines environ, sans raison, le malade constate que ses urines sont teintées de rouge : première hématurie.

Depuis, tous les jours, à toutes les mictions, hématurie assez abondante ; totale, non influencée par les mouvements, les secousses.

On ne relève dans les antécédents aucun traumatisme, pas de tuberculose.

Ces hématuries sont totalement indolores, à peine un peu de pesanteur vésicale.

Depuis cette quinzaine, légère faiblesse, mais pas d'amai-grissement.

Examen : Docteur Gauthier. — Il s'agit d'un homme de 50 ans, ayant atteint l'âge du néoplasme, pâle, même un peu jaune, présentant de grande hématuries spontanées, dans l'intervalle des hématuries, urines légèrement louches (hématies et leucocytes) et présente un petit disque d'albumine.

La palpation des reins ne révèle rien à droite, ni douleur, ni tumeur.

A gauche, il y a peut-être une légère résistance de la paroi avant le cathétérisme urétéral.

A noter la musculature qui gêne la palpation.

L'examen clinique ordinaire ne renseigne donc pas sur l'origine des hématuries.

Cystoscopie : on ne trouve aucune cause d'hémorragie, il y a une légère cystite banale qui peut expliquer l'existence des leucocytes dans l'urine totale.

A noter que le malade a été sondé pour constante d'Ambard sans qu'on lui lave la vessie.

Le cathétérisme des uretères a été très difficile en raison de l'étroitesse des orifices et la largeur séparant les orifices urétéraux du col. Après bien des efforts, on finit par passer une sonde à bout olivaire, n °10, par conséquent petite, dans l'O. U. G. Cette sonde, combinée à une sonde vésicale, a permis de faire la séparation des urines.

La division des urines donne un résultat entièrement net. Elle montre que le rein gauche a une excellente fonction uréique et une bonne fonction aqueuse.

Aucune diapédèse dans ce rein, le microscope ne décèle aucun leucocyte dans l'urine gauche. Par contre, la fonction uréique du rein droit paraît nettement atteinte. Le débit d'eau de ce côté est deux fois moindre par rapport au côté gauche. Il y a des leucocytes du côté droit, mais ils peuvent provenir de la vessie, puisque l'urine a été recueillie au moyen d'une sonde vésicale.

Azotémie et K, laissent à désirer sans être mauvaises. Il y a évidemment un certain degré d'insuffisance rénale globale.

19 décembre 1927. — Urée du sang : 0,54; K : 0,112.

24 février 1927 :

	REIN DROIT	REIN GAUCHE	URÉES TOTALES
Volume	32 cc.	60 cc.	200 cc.
Urée	7 gr. 5	14	13,25
NaCl	9,82	15,44	12,75

Une radiographie a été faite des 2 reins, des 2 uretères qui n'a rien montré d'important. Dans ces conditions, il faut penser à un néoplasme du rein droit, à son début ayant déjà entamé sérieusement le parenchyme sécrétoire. L'hypothèse d'une néphrite chronique hématurique doit être discutée en raison du déficit fonctionnel unilatéral et du déficit fonctionnel global montré par la K. Une néphrectomie droite est indiquée, qui doit être faite.

Intervention le 26 février 1927 : Néphrectomie par voie lombaire avec résection de la 12^e côte.

L'opération est gênée par la périnéphrite et on ouvre le péritoine. Par l'ouverture, on voit le bord du foie, on ferme cette ouverture à la fin de l'intervention.

On met 3 pinces, 2 sont liées, la troisième vient dans la main à ce moment aucune hémorragie, celle-ci se produit 3 ou 4 minutes plus tard, très violente. On l'arrête par tamponnement et on remet une pince à demeure.

Pièce anatomique. — Rein dont volume est une fois et demie la normale.

Se compose de deux parties : une portion supérieure qui, extérieurement, est normale, et une portion inférieure représentant les deux tiers de l'organe, occupée par des kystes à contenu citrin et granuleux.

A la coupe, pôle supérieur également en dégénérescence kystique; il s'agit de kystes à parois bourgeonnantes parsemées de petites saillies, dont quelques-unes ont l'apparence de tubercules. Au centre de l'organe existe une portion de parenchyme apparemment sain, le bassinnet est petit.

Les grands calices supérieurs et inférieurs sont remplacés par une graisse dense, si bien que les 2 pôles du rein étaient exclus du bassinnet.

En somme : exclusion partielle des deux tiers du rein commençant à retentir sur le rein opposé comme le prouve K.

Malade meurt à 9 heures du soir.

A l'autopsie : Aucun épanchement sanguin intrapéritonéal, l'extrémité des gros vaisseaux est écrasée par les pinces.

Rein gauche légèrement hypertrophié (poids: 175 gr.). Décortication facile ; à la coupe, aspect normal, zone corticale diminuée d'épaisseur, on observe une cicatrice à la partie moyenne (grosueur d'une pièce de 1 fr.). La coupe montre une cavité kystique (infectée? lésion bacillaire?).

Cœur : mou, feuille morte, poids: 420 gr. Pas de lésion valvulaire. Parois épaissies. Cœur de myocardite chronique.

Inoculation : positive.

Examen histologique. — Rein de néphrectomie :

a) Paroi de la caverne est formée de tissu fibro-scléreux, infiltré d'éléments du type lymphocyte. Les fibres musculaires lisses paraissent très nombreuses, il n'y a pas trace de tubuli.

Au delà, les tubulis, à l'état de vestiges, contiennent des globules rouges. Les espaces intertubulaires sont infiltrées de cellules géantes. Certains éléments conjonctifs sont en mitose.

b) Parenchyme apparemment sain: présente une hyperplasie considérable du tissu musculaire lisse surtout autour des vaisseaux. La lumière des branches de Henlé est comblée par des globules rouges. Néphrite épithéliale nette. Congestion du rein dans la zone corticale et médullaire.

OBS. XXXII (GAYET, *Journal d'Urologie*, 1927)

A. P..., âgé de 44 ans, employé au P.-L.-M., vient me consulter, le 11 décembre dernier, pour des troubles urinaires consistant principalement en des hématuries importantes. Il jouissait auparavant d'une bonne santé habituelle. Marié en 1907, femme bien portante. Cette femme eut un enfant l'année suivante (actuellement bien portant), puis deux fausses couches, stérile depuis.

En mars dernier, premiers symptômes de l'affection actuelle, douleurs assez vives des reins, apparition d'urines rosées. Il se met au lit avec de la fièvre, y reste deux jours, puis se rétablit. Mais, depuis, à intervalles plus ou moins espacés, il urine du sang, parfois avec petits caillots. Il va voir

son médecin qui l'adresse au Docteur Giuliani. Ce dernier a eu l'amabilité de me donner sur cette période de la maladie les détails suivants :

Appelé à le voir pour la première fois pour une grosse hématurie, il fallut que le Docteur Giuliani lui fit de l'aspiration des caillots, ce qui n'alla pas sans de sérieuses difficultés. Une cystoscopie montra ensuite que le sang venait du rein droit. Radiographie négative au point de vue calcul. Le 5 octobre, l'urine totale, qui ne contenait pas de sang à ce moment, a été examinée au point de vue bactériologique. Les cultures ont donné de rares colonies de colibacilles. Le 12 octobre, séparation; l'urine du rein droit contenait d'assez abondants globules blancs en amas, quelques bacilles coliformes et les cultures ont donné du coli. Le Docteur Giuliani se crut alors autorisé à faire quelques instillations de nitrate dans ce bassinets. Il n'obtint aucun résultat. Hématuries de temps en temps, accès de fièvre fréquents. Le 26 novembre, accès de fièvre avec urine vésicale claire et urine du rein droit trouble, comme s'il y avait de la rétention rénale. Le cathétérisme du rein gauche a fourni des urines claires, quelques rares hématies, et rares leucocytes, avec 7 grammes d'urée contre 4 gr. à droite, au litre.

Le Docteur Giuliani ayant, à ce moment, parlé d'opération, le malade s'y refuse absolument. C'est dans l'espoir de se faire donner un avis différent qu'il vint ensuite me trouver.

Je retrouve comme diagnostic sur ma fiche d'observation à cette première visite: Pyurie et hématurie, tuberculose rénale probable. Les reins ne sont pas perçus; on a d'ailleurs de la peine à déprimer la paroi abdominale adipeuse. Testicules mal descendus, ce qui explique une mentalité infantile; le malade pleure quand on parle d'opération, est insensible à tous les raisonnements. Rien à la prostate, sauf une toute petite nodosité vers la corne gauche, mal définie. J'envoie les urines totales au laboratoire pour inoculation.

Le 15 janvier 1927, le malade revient me trouver pour une rétention par caillots. Lavage, aspiration, traitement par les hémostatiques internes. Le 17, nouvelle rétention par caillots. Le 28 janvier, réponse du laboratoire: inoculation négative. Une nouvelle palpation des reins me montre cette fois

le rein droit très perceptible. Le malade entre alors à l'Hôtel-Dieu dans le service de mon ami le Professeur Patet, où je fais une cystoscopie. Vessie très tolérante, absolument saine d'aspect, méats à peu près normaux, le droit un peu plus ouvert que le gauche. Rein gauche : urines limpides avec 12 gr. 75 d'urée au litre. Rein droit : urines sanglantes avec 3 gr. 75 d'urée.

La constante recherchée avant la séparation avait donné : $K=0,096$, avec $Ur.=0,24$.

En raison des inoculations négatives et du volume du rein qui paraît s'accroître rapidement, des hémorragies qui continuent très fortes et tout à fait capricieuses, je m'oriente vers le diagnostic de néoplasme infecté. Une tentative de pyélographie échoua, la sonde s'obstruant par des caillots. Il faut intervenir sans plus attendre, le malade étant très touché par l'anémie et aussi par la fièvre qui oscille depuis son entrée entre 37°6 le matin et 39° le soir.

Le 22 février, sous anesthésie au Kélène éther, lombotomie droite, prolongée en avant jusqu'à l'épine iliaque. Je découvre un très gros rein, avec capsule adipeuse très épaisse, et sous la capsule propre, une couche jaune sillonnée de grosses veines comme dans les tumeurs du rein. Exérèse laborieuse mais régulière, le pédicule est pincé, puis lié, drain et mèches. On est obligé de refaire une enveloppe séreuse au côlon qui était déshabillé, suture des différents plans musculaires et cutanés.

La pièce enlevée est un gros rein dont la partie supérieure est peu augmentée de volume, tandis que le pôle inférieur est très gros. Il est enveloppé dans une épaisse couche de graisse. A la coupe, on a la surprise de tomber sur un gros bloc de mastic grisâtre, remplissant le pôle inférieur. Dans le bassinnet un peu dilaté, un gros caillot organisé, dont la pointe s'engage dans le calice inférieur, et semble partir d'une papille ulcérée, au contact du bloc de mastic. Sur le reste de la coupe, le rein apparaît grisâtre, lardacé, avec, par places, des groupes de petites taches, les unes d'un blanc puriforme, les autres lie de vin, ramollies. L'aspect est très particulier et on peut hésiter encore entre le néoplasme et la tuberculose, cependant avec probabilité pour cette dernière. On prélève des fragments pour le laboratoire.

Suites opératoires : le soir, schock, très intense, pouls très faible, incomptable. La vessie est encore pleine de caillots qui ont dû la remplir pendant les manœuvres qui ont exprimé le rein. Il faut encore faire de l'aspiration et des lavages. Injection de 300 gr. de sérum glucosé, intraveineux et de 10 gr. d'huile camphrée.

Le lendemain, il y a 300 gr. d'urine presque limpide dans le bocal. Légère amélioration, mais pouls encore mauvais. Goutte à goutte rectal de sérum glucosé, huile camphrée.

Décès la nuit suivante à 3 heures du matin.

Autopsie : Rein opposé macroscopiquement sain. Rien d'anormal au niveau du foyer opératoire, pas d'hémorragie.

L'examen histologique a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté (Docteur Dechaume).

Sur l'un des fragments examinés, on ne trouve plus de parenchyme rénal. La masse est constituée par du tissu cellulograissex qui présente une infiltration inflammatoire nette constituée par des polynucléaires dont la plupart sont altérés et qui confluent par endroits en petits nodules miliaires ressemblant à des petits abcès. Ce n'est qu'à l'extrême bout de la préparation que l'on devine au milieu de ces éléments inflammatoires quelques formations rénales, glomérules altérés, vestiges de tubes contournés, mais on ne voit aucune transition entre le tissu scléreux et la substance corticale. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un abcès superficiel du rein, mais déjà on trouve mêlés aux polynucléaires quelques éléments macrophagiques chargés de pigments ferriques.

Sur l'autre fragment on reconnaît une coupe de parenchyme rénal comprenant la corticalité sans qu'on ait trouvé de vestiges de capsule et allant jusqu'à la médullaire. Le rein est modifié par un état inflammatoire très marqué qui est difficile à classer; au point de vue topographique, les lésions existent aussi bien dans la corticale que dans la médullaire. Leur caractère c'est de paraître surtout interstitielles, mais le parenchyme n'est pas complètement indemne, on trouve des glomérules détruits par des lésions inflammatoires. Certains tubes contiennent des polynucléaires, et présentent des lésions de leur endothélium. L'inflammation se présente sous

forme de traînées entre les tubes, ou bien sous forme de nodules. Les éléments sont pour la plupart des lymphocytes, et on aurait l'impression de tubercules atypiques, mais nulle part nous n'avons pu trouver d'éléments permettant d'affirmer cette étiologie. D'ailleurs, en d'autres points, l'inflammation change de caractère. Il existe de véritables nodules, circonscrits par un peu de sclérose, et formés par des nappes inflammatoires et hémorragiques. L'inflammation est constitué moitié par des lymphocytes, moitié par des polynucléaires. Il existe des capillaires très distendus et des nappes de globules rouges dissociant le stroma, mais ces hémorragies sont de date ancienne, car on trouve des macrophages chargés de pigments ferriques. Les vaisseaux présentent des altérations assez considérables avec des tuniques épaissies, et même dans l'un d'entre eux des coagulations inflammatoires qui font se demander si ces lésions ne sont pas de petits infarctus suppurés.

En résumé : lésions de néphrite interstitielle ancienne, avec lésions aiguës récentes presque suppuratives qui font penser par endroits à des infarctus suppurés, et, en d'autres, à des lésions de néphrite ascendante. Caractère hémorragique des lésions (néphrite hématurique?).

Néphrites azotémiques

OBS. XXXIII

HEITZ BOYER, *publiée dans le Journal d'Urologie*, 1912.

Un homme, âgé de 40 ans, vient au mois d'août 1911 consulter à Necker pour des douleurs intermittentes et peu intenses du rein droit. Les urines semblaient macroscopiquement normale, cependant l'examen histo-bactériologique y décela une légère polynucléose.

L'état général paraissait excellent, on notait seulement une ankylose de la hanche droite, suite d'une coxalgie de l'enfance. Rien dans un premier interrogatoire ne permettant de soupçonner une néphropathie ancienne, on était amené par les seuls signes cliniques à penser à une pyélonéphrite légère et récente du rein droit.

Or, la cystoscopie montra l'absence de méat urétéral gauche remplacé par une cicatrice étoilée.

Le cathétérisme de l'uretère droit fit constater une dilatation considérable du bassinet (50 cc.) avec rétention. L'urine recueillie par la sonde urétérale présentait comme l'urine globale une légère polynucléose, de rares coccis. On n'y découvrit pas de bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye reste négative.

L'exploration fonctionnelle établit que le rein gauche ne sécrétait plus, que l'élimination du rein droit était défec-tueuse.

Le dosage de l'urée dans le sang révéla une urémie absolument insoupçonnée, atteignant 0,91 et une constante urémique très mauvaise.

Reprenant l'interrogatoire de ce malade, nous finîmes par lui faire retrouver le souvenir d'une hématurie survenue 18 ans auparavant; d'autre part, des troubles vésicaux prolongés qu'il avait considérés comme sans importance, avaient duré plusieurs années.

Il nous était possible de reconstituer l'histoire complète de ce sujet. La tuberculose du rein gauche, qui avait abouti à l'exclusion s'était uniquement manifestée par une hématurie et des troubles vésicaux.

Quant au rein droit, il avait gravement souffert de la présence du foyer infectieux constitué par son congénère comme le prouvaient les lésions de néphrite scléreuse que nous venions de découvrir fortuitement.

Nous repoussâmes toute idée d'intervention, et portâmes un pronostic fatal à brève échéance.

Le 7 décembre 1911, l'examen révélait une urémie de 1 gr. 17, une constante égale à 0,480. C'est à ce moment que cette insuffisance commença à se révéler par des symptômes cliniques (éblouissements, crampes).

L'évolution fut, dès lors, rapide. Le 27 janvier 1912, il fut subitement pris d'une crise suraiguë d'urémie et, 24 heures après, il était mort.

OBS. XXXIV

HEITZ BOYER, publiée dans le *Journal d'Urologie*, 1912.

D..., 27 ans.

Entre pour des troubles de cystite datant de 12 ans. Début violent. Le malade urinait tous les quart d'heures. Il eut quelques hématuries abondantes avec émission de caillots. Les urines furent constamment et franchement troubles. Il n'y avait pas de douleurs violentes, seulement une sensation de pesanteur lombaire.

Ces phénomènes durèrent plusieurs années puis s'amendèrent, les urines devinrent plus claires. L'état général était excellent, le malade n'avait jamais interrompu son travail.

Ce malade venait nous trouver uniquement à cause de la fréquence de ses mictions.

La capacité extrêmement réduite (50 cc.) empêcha de pratiquer la cystoscopie et le cathétérisme urétéral.

Nous faisons une double incision lombaire qui montra à droite un rein qui semblait indemne de toute lésion spécifique, volumineuse, à gauche un rein atrophié exclus dont toute la moitié supérieure était kystique et que nous enlevâmes. Pas de drainage, le malade guérit en trois semaines.

Une série d'explorations fonctionnelles nous montrèrent que le rein restant était atteint de lésions urémigènes manifestes. L'élimination de l'urée au litre ne dépasse jamais 20 grammes, alors qu'elle atteint chez un sujet sain : 45 à 50 grammes.

Néphrite hypertensive

OBS. XXXV (Résumé)

Du PASQUIER, *Thèse de Paris*, 1894.

P..., 27 ans.

Entre pour étouffements, œdème des paupières, brouillard devant les yeux.

Le 11 décembre 1890, le malade prend froid, il s'alite, ressent dans la région lombaire de violentes douleurs sans irradiation.

Depuis 3 semaines, il urine davantage et plus souvent. Se lève la nuit. Pollakiurie, polyurie.

Toux et crachats sanguinolents. Céphalée.

Cœur: impulsion forte. Bruit de galop.

Râles d'œdème pulmonaire.

Urines: albumine.

Du 8 au 22 février, date de la mort, les urines deviennent de plus en plus rares, l'albumine augmente.

A l'autopsie, on trouve un rein très hypertrophié, formé d'une masse unique de matière caséuse et d'une enveloppe fibreuse. L'uretère est oblitéré à sa partie supérieure.

OBS. XXXVI (Résumé)

Thèse de BACHMAN, Lyon, 1925.

M..., 35 ans.

Entre dans le service du Docteur Gallavardin en 1921 pour rhumatisme infectieux. Antécédents bacillaires, castration bilatérale à 20 ans pour épididymite tuberculeuse.

Pas de troubles cardiaques.

En 1924 revient pour hématurie.

Tension 23/12 au cœur léger galop.

Urée du sang: 0 gr. 40 par litre.

En 1925, revient pour œdème des paupières, dyspnée avec tachycardie à paroxysmes nocturnes occasionnant une insomnie durant toute la nuit.

Amaigrissement et faiblesse générale.

En juillet, on lui a fait la séparation des urines, des examens microscopiques.

Au cœur: souffle systolique et rythme de galop. Tension 26/12.

Urines: gros disque d'albumine. On y trouve du pus. Urée du sang: 1 gr. 60.

Mort dans le coma. Urée du sang: 2 gr. 90.

Autopsie: tuberculose ulcéro-caséuse du rein droit, tout le pôle supérieur est converti en poches emplies de pus caséux. Ces abcès sont indépendants des calices. Quand au pôle inférieur, il présente des lésions de néphrite scléreuse typique avec diminution de la substance corticale.

Le rein gauche présente des lésions de néphrite scléreuse.

OBS. XXXVII (Résumé)

BARD, BOCCA et BARBIER, *Lyon Médical*, 1925.

B..., 33 ans.

Entre pour essoufflements datant de 10 jours.

Aucun antécédent à retenir.

Début ne date que de 10 jours, par des douleurs lombaires.

A l'entrée, pâleur jaunâtre, dyspnée, râles fins aux deux poumons. Expectoration mousseuse, choc de la pointe est diffus. Pas de signe de lésion valvulaire. Tension : 25/17.

Urines très fortement albumineuses.

On pense à une néphrite aiguë.

Saignée 600 gr. Urée du sang 1 gr. 75.

Etat s'aggrave. Apparition de délire urémique.

Décès.

Autopsie : le rein droit est atrophique. Ne forme plus qu'un moignon fibreux, renfermant 5 ou 6 kystes. Plus de parenchyme normal.

Le rein gauche est d'aspect bigarré, certaines zones blanchâtres alternent avec des zones d'apparence saine.

Examen histologique des kystes a montré l'existence de follicules tuberculeux typiques.

OBS. XXXVIII (GAUTHIER, *Lyon Médical*, 1927).

M... Antoine, 30 ans.

20 février 1922 : envoyé pour bacillose génito-urinaire dans le service du Docteur Laroyenne.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels à retenir.

Opéré d'appendicite en 1916.

En 1917, apparition de troubles urinaires, pollakiurie, polyurie, décharges purulentes intermittentes. Pas d'hématurie.

En 1918, l'état général est précaire, le malade a maigri, les signes urinaires ont disparu, mais le malade présente des douleurs lombaires persistantes. Une orchio-épididymite apparaît, qui se fistulise et suppure pendant 2 ans.

Sous l'influence d'un séjour de 7 mois à la campagne, l'état général s'est amélioré.

Mais bientôt réapparaissent les troubles urinaires avec polyurie limpide, des hématuries continues pendant 40 jours motivent l'hospitalisation à Saint-Pothin.

On pratique une cystoscopie, la séparation des urines, une inoculation au cobaye. Celle-ci est négative.

Le malade quitte l'hôpital et reprend son travail.

En janvier 1922, de nouvelles hématuries peu abondantes, les douleurs lombaires droites, l'orchi-épididymite, des troubles de la vue, obligent le malade à se faire hospitaliser.

A l'examen: malade amaigri, tousse un peu, présente des urines légèrement troubles, par intermittence, mictions abondantes, la température oscille entre 38° et 38°8.

L'abdomen est normal.

La palpation lombo-abdominale permet de sentir un rein droit douloureux, augmenté de volume. Le rein gauche n'est pas perçu.

L'examen des organes génitaux permet de percevoir des cicatrices de fistules scrotales. L'épididyme droit est tboursofflé, scléreux, non douloureux, le déférent normal. L'épididyme gauche présente un noyau douloureux, le déférent est dur, en tuyau de pipe.

Au toucher rectal, la prostate apparaît normale, les vésicules séminales, volumineuses et bosselées.

Le poumon droit révèle une diminution du murmure vésiculaire. Mais aucun signe de bacillose en évolution.

Le cœur est normal.

La tension artériel, 210/100.

Les urines présentent un gros disque d'albumine.

L'examen oculaire montre une taie cornéenne de l'œil droit qui date de 15 ans. Devant les plaintes du malade qui éprouve des difficultés à lire et a la sensation très nette d'une baisse considérable de sa vue ces temps derniers (il ne peut plus lire, et arrive à peine à se guider dans la rue), on demande une consultation d'ophtalmologie.

O.D.V.=q leucome central strabisme ext.

O.G.V.=1/4 avec 4.

Néphelion central, astigmatisme irrégulier. Papille pâle, floue, légers exsudats dans la région inter-papillo-maculaire.

Trois examens cystoscopiques répétés faits par le Docteur Gauthier ne permettent pas de cathétériser l'uretère droit.

La cystoscopie permet de reconnaître l'intégrité de la vessie, le fonctionnement normal du rein gauche, la constatation

d'un rétrécissement ou même d'une occlusion de l'uretère droit.

Une constante d'Ambard est faite le 24 mars :

$K=0,071$; urée du sang $=0,26$ p. 1000; urée dans l'urine : 9,47 p. 1000, 21,70 par 24 heures.

27 mars. — Intervention : M. Gauthier.

Néphrectomie lombaire droite. Découverte simple du rein. Isolément extra-capsulaire facilité par l'absence de périnéphrite. Fermeture incomplète, drainage de la loge rénale.

Examen de la pièce. — C'est une petite hydronéphrose tuberculeuse.

A la coupe, on voit le rein transformé en kystes multiloculaires sans conservation de parenchyme normal. Semi de granulations sur les poches, qui sont remplies d'urine sale et non de pus franc. La recherche de la communication urétéropyélique ne montre pas de véritable rétrécissement. On sait d'ailleurs par les tentatives de cathétérisme que le rétrécissement est à la terminaison de l'uretère.

Les suites opératoires : normales.

45 jours après l'intervention. L'état général est bon, le malade a pris 7 kilos.

La quantité d'urine en 24 heures est de 15 à 1.700 gr. Il persiste une légère albuminurie, 0 gr. 05. Les urines sont claires, mais parfois une décharge de pus vient de l'uretère droit :

La constante d'Ambard : $K : 0,08$.

Urée du sang : 0, 30 p. 1000.

Urée de l'urine : 13,25 p. 1000.

Urée totale : 17,49 p. 1000.

La tension artérielle 155/105.

L'examen du fond d'œil montre la régression des lésions. Le malade lit toute la journée, reconnaît facilement les personnes à une certaine distance. Pour sortir porte des verres (— 4).

3 mois après : état général parfait, tension 120/70, urines claires, très léger louche d'albumine.

Le malade est revu 5 ans après.

Bon état général, travaille sans interruption depuis 5 ans. Bon appétit. Poids égal à celui de sa sortie de l'hôpital, urines claires avec petits filaments. L'absence d'albumine a été constatée à plusieurs reprises.

Pas de signes vésicaux.

Tension artérielle 115/75.

Cœur normal.

Ressent de temps en temps quelques douleurs au flanc gauche, liées sans doute à l'hypertrophie compensatrice.

Examen oculaire : Docteur Coronat.

Excavation de la papille consécutive à une affection du nerf optique, il y a 5 ans. L'atrophie papillaire apparaît comme une lésion cicatricielle. D'ailleurs le malade voit aussi bien que 2 mois après son intervention. Il fait facilement son travail de bureau.

Les 2 épидидymes sont noueux, légèrement durs et augmentés de volume.

Conclusions

I. — Le terme : « *exclusion d'un rein tuberculeux* » traduit un phénomène physio-pathologique qui correspond à l'oblitération des voies d'excrétion de l'urine.

A) *L'exclusion totale* comporte l'oblitération de l'uretère, la destruction progressivement totale du parenchyme rénal ; son aboutissant ultime est soit le rein mastic, soit l'hydro-néphrose tuberculeuse.

B) *L'exclusion partielle* comporte l'oblitération d'un ou plusieurs calices, la destruction des reinicules correspondants ; elle produit soit des cavernes fibro-crétacées, soit des poches mastics ou kystiques.

II. — A ces lésions anatomiques, correspondent des syndromes cliniques précis :

A) *L'exclusion totale* est caractérisée par : 1° les douleurs lombaires continues ou paroxystiques, les signes vésicaux antérieurs : 2° l'exploration endoscopique qui révèle une oblitération urétérale, l'absence de sécrétion rénale.

B) *L'exclusion partielle* est caractérisée par les mêmes symptômes cliniques antérieurs et les données

du cathétérisme urétéral, celui-ci révèle un déficit uréique notable constant et, en opposition, une très faible pyurie intermittente tuberculisant le cobaye.

III. — Le *pronostic* de ces différentes exclusions est toujours sévère, elles ne peuvent être considérées comme des modes de guérison.

Elles sont suivies, à plus ou moins brève échéance, des *complications les plus graves* ; les unes dues au Bacille de Koch, les autres aux toxines élaborées au niveau de la lésion fermée.

A) Les premières donnent lieu aux propagations de voisinage : *abcès froid péri-néphrétique, tuberculose péritonéale*, à des localisations à distance : *tuberculose du rein opposé, tuberculose génitale et vésicale*.

b) Les *deuxièmes* donnent lieu aux néphrites graves : *hématuriques, azotémiques, hypertensives*.

IV. — La *néphrectomie* est donc le seul traitement rationnel de ces exclusions.

Elle prévient les complications, et amène la guérison de certaines d'entre elles, notamment la néphrite du rein adelphe à son début.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, TIXIER.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, e 7 Mai 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

Bibliographie

- ALBARRAN. — 1° *Traité d'Urologie*.
— 2° *Congrès Français d'Urologie*, 1907 : Lésions du rein opposé dans la tuberculose chirurgicale.
- ALLEMAN. — *Schweitzerische medicinische Wochenschrift*, 1924 : Sur le diagnostic de la tuberculose rénale cas-
verneuse fermée.
- ANDRÉ. — 1° *Thèse de Nancy*, 1912 : Processus de guérison de la tuberculose rénale.
— 2° *Société Française d'Urologie*, 1924 : Néphrites hé-
maturiques.
- BARD, BOCCA et BARBIER. — *Lyon Médical*, 1925 : Coexistence de rein atrophique et de rein atteint de lésions aiguës.
- BÆCKEL. — 1° *Journal d'Urologie*, 1923 : Rein tuberculeux at-
teint de lésions minimes. Pas de déficience fonction-
nelle.
— 2° *Société Française d'Urologie*, 1923 : Des avanta-
ges de la radiographie urinaire dans quelques médica-
tions.
— 3° *Journal d'Urologie*, 1924 : Néphrectomie précoce
pour tuberculose rénale.
- BRAASCH. — *The journal of the American medicine associa-
tion*, 1920 : La tuberculose rénale fermée.
- BROUARDEL, PHILIP et GIROUX. — *Bull. et Mémoires de la
Société Anatomique de Paris*, 1913 : Rein tubercu-
leux à forme polykystique.
- CARRARO. — *Journal d'Urologie*, 1913 : Tuberculose rénale
fermée.

- CASPER. — *Berliner Urologische Gesellschaft*, 1913 : Tuberculose fermée du rein.
- CASTAIGNE. — 1° Les maladies du rein.
— 2° *Journal Médical Français*, 1914 : Curabilité dans la tuberculose rénale.
— 3° *Bulletin de l'Académie de Médecine* : Evolution fibreuse et guérison en surface sans exclusion d'un cas de tuberculose ulcéro-caséuse du rein.
- CATHELIN. — *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1909 : Tuberculose caverneuse du rein. Néphrectomie, guérison.
- CHEVASSU. — *Société Française d'Urologie*, 1924 : A propos des néphrites hématuriques.
- COTTE. — *Société de Chirurgie de Lyon* : Tuberculose rénale à forme tumeur abdominale.
- CURTIS et CARTIER. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1906 : Le rein polykystique tuberculeux.
- DALENCON. — *Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 1913 : Rein tuberculeux.
- DARGET. — *Journal d'Urologie*, 1926 : Sur un cas de tuberculose hémorragique simulant un néoplasme.
- DELBET. — *IX^e Congrès d'Urologie*, 1905 : De la curabilité dans la tuberculose rénale.
- DELORE et ARNAUD. — *Lyon Médical*, 1910 : Tuberculose rénale avec énorme périnéphrite scléreuse.
- DESNOS. — *Association Française d'Urologie*, 1911 : Tuberculose rénale latente.
- DOYEN. — *Société d'Anatomie*, 1882 : Abscess périnéphrétiques tuberculeux.
- EHRENPREISS. — *Presse Médicale*, 1914 : Tuberculoses fermées du rein.
- ELIOT. — *Société Anatomique de Paris*, 1909 : Rein tuberculeux dont le tiers supérieur est transformé en poche hydronéphrétique.
- ERWING LANGES. — *Heitschrift Gynecologische Urologie*, 1912 : Tuberculose rénale unilatérale avec oblitération de l'orifice urétéro-vésical.
- ESCAT et DOR. — *Marseille Médical*, 1914 : Tuberculose rénale à forme papillaire.

- FAYOLLE. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1910 : Etat du rein du côté opposé dans la tuberculose rénale.
- FERRON et DARGET. — *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 1914 : Tuberculose rénale. Exclusion totale d'un rein. Néphrectomie, guérison.
- FORNI. — *Bulletino della Scienza Mediche*, 1919 : Modifications d'un rein au cours de la tuberculisation expérimentale du rein opposé.
- FOWLER. — *The journal of the American Medical Association*, 1914 : La pyonéphrose tuberculeuse fermée.
- GAUTHIER. — 1° *Lyon Médical*, 1912 : Exclusion partielle dans la tuberculose rénale.
— 2° *Lyon Médical*, 1913 : Exclusion partielle d'un rein tuberculeux.
— 3° *Congrès d'Urologie*, 1913 : A propos de l'exclusion partielle d'un rein tuberculeux.
— 4° *Association Française d'Urologie*, 1921 : Exclusion du rein et abcès périph rénique.
— 5° *Association Française d'Urologie*, 1925 : Tuberculose exclue du rein.
— 6° *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1927 : Tuberculose exclue. Néphrite hypertensive. Néphrectomie. Guérison.
- GAYET. — 1° *Lyon Médical*, 1914 : Pyonéphrose tuberculeuse. Néphrectomie.
— 2° *Lyon Médical*, 1926 : A propos de l'exclusion partielle.
— 3° *Société Française d'Urologie*, 1927 : Néphrite hématurique et tuberculose exclue du rein.
- GAYET et CAVAILLON. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1904 : Exclusion du rein.
- GENOUVILLE. — 1° *Journal d'Urologie*, 1921 : Tuberculose fermée du rein. Abcès périnéphrétique consécutif. Néphrectomie. Guérison.
— 2° *Paris Chirurgical*, 1910 : Pyonéphrose tuberculeuse fermée précoce.
- HALLE. — 1° *Annales des organes génito-urinaires*, 1903 : Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale.

- 2° Les formes de la tuberculose rénale chronique, 1 vol., 1914.
- 3° *Journal Médical Français*, 1914 : Les processus anatomiques de guérison des lésions tuberculeuses chroniques des reins.
- 4° *Presse Médicale*, 1917 : Janvier. La tuberculose rénale chronique. Mars. Condition de curabilité anatomique de la tuberculose rénale. Novembre. Condition de curabilité clinique de la tuberculose rénale.
- HALLE et MOLTZ. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1906 : Anatomie pathologique de la tuberculose urinaire (uretère et bassin).
- HARTMANN. — *Journal des Praticiens*, 1923 : Tuberculose rénale révélée par hématurie.
- HEITZ BOYER. — 1° *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique*, mars 1910 : Hydronéphrose tuberculeuse. Février 1910 : Hydronéphrose et tuberculose rénale.
- 2° *Paris Chirurgical*, 1910 : Pyonéphrose tuberculeuse fermée précoce.
- 3° *Journal d'Urologie*, 1914 : Exclusion partielle d'un rein tuberculeux.
- 4° *Journal d'Urologie*, 1912 : Pseudo-guérisons de la tuberculose rénale par le traitement conservateur : a) néphropathies latentes de l'autre rein; b) exclusions partielles.
- 5° *Association Française d'Urologie*, 1910 : A propos de la pathogénie de la tuberculose rénale.
- 6° *Bulletins de la Société d'Anatomie*, 1911 : Poches claires dans la tuberculose rénale.
- 7° *Bulletins de la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose*, 1912 : Topographie des cavernes, évolution segmentaire de la tuberculose dans le rein.
- HORTOLES. — *Lyon Médical*, 1879 : Rein tuberculeux. Phlegmon périnéphrétique avec fusées dans la gaine du psoas.
- KEYES. — *Surgery Gynecology and Obstetrix*, 1914 : Sur les cures apparentes de la tuberculose rénale.
- LANZILLOTA. — *Journal d'Urologie*, 1923 : Tuberculose rénale à forme pseudo-lithiasique.

- LE FUR. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1903 : Sur l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale.
- LANGERON et BOCCA. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1925 : Les néphrites hématuriques.
- LEGUEU. — 1° *Traité d'Urologie*.
— 2° *Journal des Praticiens*, 16 mai 1914 : Les processus de guérison partielle dans les tuberculoses rénales.
— 3° *Journal des Praticiens*, 1924 : Diagnostic de la tuberculose rénale.
— 4° *Journal des Praticiens*, 1914 : Utilité de la radiographie dans la tuberculose rénale.
— 5° *Société Française d'Urologie*, 1923 : Radiographie d'une hydronéphrose et d'une tuberculose.
— 6° *Presse Médicale*, 1922 : Radiographie du rein. Le pneumo-rein.
- LEGUEU, PAPIN et VERLIAC. — *Archives Urologiques de la Clinique Necker*, 1914 : Etude anatomique de la tuberculose rénale (origine, évolution, processus de guérison).
- LEGUEU et MALHERBE. — *Association Française d'Urologie*, 1899 : Les néphrites hématuriques.
- LEMIERRE, KINDBERG et LÉVESQUE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1922 : Sur une évolution particulière de la tuberculose rénale.
- LÉVY. — *Journal d'Urologie*, 1923 : A propos des pseudo-guérisons de la tuberculose rénale.
- LEPER. — *Paris Médical*, 1917 : Périnéphrites tuberculeuses.
- LORPINGTON. — *The Journal of the American Medicine Association*, 1921 : Tuberculose massive du rein.
- LOWENSTEIN et MORITZ. — *Mediginische Klinick*, 1923 : Sur la tuberculose rénale.
- MARC. — *Thèse de Lyon*, 1919-1911 : La tuberculose ulcéro-caséuse du rein fermée d'emblée.
- MARSAN. — *Société Française d'Urologie*, juillet 1922 : Valeur fonctionnelle des reins dans la tuberculose.
- MARCHILDON. — *Journal d'Urologie*, 1921. — Etude clinique de la pyonéphrose tuberculeuse.
- MICHON. — *Société Française d'Urologie*, 1925 : Des néphrites hématuriques.

- NÉGRO. — *Journal d'Urologie*, 1924 : La pyélographie dans la tuberculose rénale.
- NEUHOFF. — *New-York Medical Journal*, 1914 : Complications rares de la tuberculose rénale.
- PANGON. — *Thèse de Lyon*, 1921-1922 : Abscès froid périnéphrétique ouvert dans les bronches au cours de la tuberculose rénale.
- PAPIN. — *Journal de Chirurgie*, 1925 : Tuberculose rénale unilatérale à symptomatologie uniquement hémorragique.
- PASTEAU. — 1° *Annales des organes génito-urinaires*, 1911 : A propos de la guérison de la tuberculose rénale par oblitération urétérale.
- 2° *Paris chirurgical*, 1920 : Exclusion tuberculeuse du rein.
- PILLET. — *Journal d'Urologie*, 1914 : Tuberculose à forme anormale.
- PILLET et LE FUR. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1913 : Sur la guérison dite spontanée de la tuberculose rénale.
- POUSSON. — 1° *Traité d'Urologie*.
- 2° *Société Française d'Urologie*, 1925 : A propos des néphrites hématuriques.
- RAFFIN. — 1° *La clinique*, 1908 : Tuberculose rénale fermée, abcès froid périnéphrétique.
- 2° *Journal d'Urologie*, 1912 : Durée de l'évolution de la tuberculose non opérée et cause de mort.
- 3° *Journal d'Urologie*, 1914 : Tuberculose du rein droit. Mauvaise constante. Néphrectomie. Guérison.
- 4° *Encyclopédie d'Urologie*, 1914 : Tuberculose folliculaire du rein.
- 5° *Journal d'Urologie*, 1925 : Néphrite hématurique de longue durée et tuberculose rénale.
- REYNARD. — 1° *Lyon Médical*, 1923 : Induration de l'uretère tuberculeux, sa valeur dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose rénale.
- 2° *Lyon Médical*, 1923 : Reins tuberculeux exclus.
- 3° *Lyon Médical*, 1922 : Rein polykystique tuberculeux.
- REYNARD. — 1° *Lyon Médical*, 1922 : Reins tuberculeux exclus.

- 2° *Lyon Médical*, 1923 : Rein pseudo-kystique tuberculeux et rétrécissement urétéral.
- REYNAUD. — *Thèse de Lyon*, 1905-1906 : La tuberculose rénale et son traitement par la néphrectomie.
- ROCHET. — 1° *Encyclopédie Française d'Urologie* : Les périnéphrites.
- 2° *Congrès d'Urologie*, 1910 : Quelques observations de tuberculose rénale non opérées.
- ROUBIER. — *Journal d'Urologie*, 1922, p. 195 : Abscès froid périnéphrétique au cours de la tuberculose rénale.
- ROUBIER et VALLÉRY. — *Lyon Médical*, 1926 : Tuberculose généralisée de l'appareil urinaire à évolution latente.
- SMIRNOW. — *Folio Urologica*, 1913 : Tuberculose exclue.
- SMITH. — *Edimbourg Medical Journal*, 1924 : Quelques aspects du diagnostic de la tuberculose rénale.
- SUTTER et KIELHEUTNER. — *III^e Congrès de la Société Internationale d'Urologie de Berlin*, 1920 : Bacilluries tuberculeuses.
- TENENBAUM. — *The Urologie Review*, 1925 : Autonéphrectomie intermittente.
- THÉVENOT. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 1923 : Généralisation tuberculeuse après néphrectomie.
- THÉVENOT et BATIER. — *Annales des organes génito-urinaires*, 1905 : Bacilluries tuberculeuses.
- THOMAS. — *Thèse de Paris*, 1891-1892 : Abscès tuberculeux périnéphrétiques.
- TUFFIER. — *Gazette hebdomadaire*, 1891, p. 223 : De la périnéphrite tuberculeuse.
- WILDBOLZ. — *Congrès d'Urologie*, 1925 : Exclusion partielle dans la tuberculose rénale.
- ZELLER. — *Thèse de Lyon*, 1895-1896 : Phlegmons périnéphrétiques tuberculeux d'origine rénale.

NOTE

On trouvera une bibliographie très complète sur les néphrites dans la thèse de Bachman « Néphrites hypertensive et azotémique au cours de la tuberculose rénale », parue en 1925. Nous n'avons pas jugé utile de la reproduire ici. Nous y avons puisé tous les éléments bibliographiques essentiels.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique.....	15
Chapitre premier. — Généralités.....	19
Chapitre II. — Etude clinique.....	29
Chapitre III. — L'avenir des tuberculoses rénales fermées	41
Complications dues aux toxines tuber- culeuses	59
Chapitre IV. — Traitement.....	77
Observations	81
Conclusions.....	129
Bibliographie	131
